Lane Medical Library

Ueber

Endocarditis ulcerosa septica.

29 Fälle des Münchener pathologischen Institutes (1885—1893).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Friedrich Reinsch,

appr. Arzt aus Emskirchen.

München.

Buchdruckerei von M. Ernst.

1895.

Ueber

Endocarditis ulcerosa septica.

29 Fälle des Münchener pathologischen Institutes (1885—1893).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Friedrich Reinsch,

appr. Arzt aus Emskirchen.

München.

Buchdruckerei von M. Ernst.

1895.

Referent:

Herr Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Die ulcerösen Formen der Endocarditis sind erst seit den letzten Jahrzehnten genauer bekannt. Es existieren zwar schon aus früheren Zeiten Berichte über Ulcerationen auf der inneren Herzwand, z. B. von Nikolaus Massa im 17. Jahrhundert über eine ausgedehnte Ulceration des rechten Ventrikels, aber die Einsicht in die Krankheitsvorgänge war damals noch eine beschränkte: es wurden viele Krankheiten des Herzens unter dem Namen „Herzentzündungen" zusammengeworfen. Auch in diesem Jahrhundert blieb man über die Erkrankungen des Endocard noch lange im Unklaren, obwohl man gerade ihnen grosses Interesse entgegenbrachte, wie aus der ziemlich umfangreichen Litteratur ersichtlich ist. Im Jahre 1815 beschrieb Kreysig diese Erkrankungen unter dem Namen Carditis und machte schon auf den Zusammenhang mit dem acuten Gelenkrheumatismus aufmerksam. Heim teilt (1819) 3 Fälle „von der idiopathischen, hitzigen Herzentzündung" mit, deren einer ulceröse Endocarditis gewesen zu sein scheint.

Als eigentlicher Begründer der Lehre von der Endocarditis gilt Bouillaud. Von ihm soll der Name Endocarditis stammen. Er taxierte das Häufigkeitsverhältnis des Hinzutretens der Endocarditis zum Rheumatismus auf 80 Procent, was Senator (Ziemssen) damit erklärte, dass Bouillaud schon aus jedem systolischen Geräusche eine Endocarditis diagnosticierte, und dass ferner die damals üblichen Blutentziehungen wohl auch nicht ohne Einfluss auf das Entstehen von

Geräuschen blieben. Bouillaud vertheidigte bereits die Annahme, dass die im Verlaufe der ulcerösen Endocarditis auftretenden typhösen Erscheinungen nicht durch diese letztere bedingt seien, sondern dass das Grundleiden eine typhoide Infection sei, zu welcher die ulceröse Entzündung des Endocards mehr oder weniger zufällig hinzutrete; damit war er der heutigen Ansicht, dass die Ulcera auf dem Endocard nur ein Symptom bei septischer Allgemeinerkrankung und keine eigentliche selbstständige Krankheit seien, sehr nahe gekommen.

Auf Bouillaud folgten Laennec, Cazaneuve, Rokitansky, Corvisart u. a. Der letztere deutete auf die mit den Klappenfehlern verbundenen Circulationsstörungen hin. Der erste, welcher den Zusammenhang der endocardialen Veränderungen mit den Befunden an den übrigen Organen bei der Endocarditis richtig erkannte, soll Senhouse-Kirkes, ein englischer Arzt, gewesen sein. Diesen Zusammenhang stellte jedoch erst Virchow durch seine Lehre von der Thrombose und Embolie völlig fest. Virchow führte auch zuerst in seinen Mitteilungen über puerperale Endocarditis die Ursachen der ulcerösen Endocarditis auf parasitäre Einflüsse als Folge puerperaler Infection zurück. Mit den Fortschritten der Bakteriologie lernte man die verschiedenen Formen der Endocarditis trennen. Eine Form derselben, die Endocarditis ulcerosa septica soll hier näher behandelt werden.

Interessant dürfte es noch sein, das Vorkommen der septischen, ulcerösen Endocarditis bei Tieren zu erwähnen. Bollinger teilt in der Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht (Augsburg 1878, XXII, No. 14), 2 Fälle mit.

Beim 1. Fall bestand im Leben Verdacht auf Septicaemie (es war eine 6jährige hochträchtige Kuh), bei der Schlachtung ergab sich ulceröse Endocarditis

des linken Vorhofes und der dreizipfeligen Klappe. In der Lunge fanden sich multiple metastatische Abscesse, in welchen sich mikroskopisch Gewebsreste und zahllose Spaltpilze in Form von punktförmigen Mikrococcen nachweisen liessen. — Der 2. Fall war mycotische Endocarditis bei einem Rinde, wobei im Leben hartnäckigster Gelenkrheumatismus beobachtet wurde. —

Die Endocarditiden bilden (wie schon oben angedeutet wurde) keine einheitliche Krankheitsgruppe, denn die einzelnen Formen, die fibrinöse, verrucöse oder rheumatische Endocarditis, so genannt, weil sie ihre bei weitem häufigste Ursache im Gelenkrheumatismus hat, und die ulceröse Endocarditis verhalten sich aetiologisch sowohl, wie klinisch sehr verschieden. Man hat erstere auch benigne, letztere maligne Endocarditis genannt, doch wird diese Unterscheidung dadurch fehlerhaft, dass die benigne Form unter sehr schweren Allgemeinerscheinungen verlaufen und einer malignen sehr ähnlich werden kann. Ja, man hat auch Ulcerationen des Endocards bei der rheumatischen Endocarditis beobachtet, sodass auch die Bezeichnung „ulceröse Endocarditis", die bisher die geläufigste war, nicht mehr ausreicht. „Die Bezeichnung „ulcerös" allein besagt gar nichts über den wahren Charakter der vorliegenden Erkrankung; denn Ulcera des Klappengewebes kommen auch bei leichteren Formen der Endocarditis zum Vorschein, sie sind eine häufige Begleiterscheinung der Atherose der Aorta und des Endocards der Aortaklappen, und die Gefahr für den Kranken liegt, obwohl ja Geschwüre der Klappen quoad functionem eine nicht gerade gleichgiltige Complication sind, durchaus nicht in der Geschwürsbildung, sondern in der Allgemeininfektion." (Realencyclopädie Eulenburg 1887, IX, 377).

Deshalb hat man auch unter den ulcerösen Formen wieder unterscheiden müssen und hat eine Form als Endocarditis ulcerosa septica, s. mycotica, s. perniciosa, s. infectiosa, s. bacterica, s. mycohaemica, s. diphtheritica in der letzten Zeit aus der Reihe der übrigen Endocarditiden ausgeschieden, und zwar mit vollem Recht, denn sie ist als septische Erkrankung oder Teilerscheinung septischer und pyaemischer Erkrankungen diesen selbst zuzuzählen. Schon R. Meyer (Zürich) hatte „zum Unterschiede von den chronischen Entzündungen des Endocards, welche ebenfalls zu Substanzverlusten am Endocard führen, die infolge von Fibrinniederschlägen den Geschwüren der eigentlichen Endocarditis ulcerosa ganz ähnlich sehen, sich jedoch in Beziehung auf anatomische Entstehung und klinischen Verlauf von dieser unterscheiden, dem acuten Verlaufe, sowie dem zerstörenden Charakter zufolge“ dieselbe als „acut destruierende Endocarditis“ zu bezeichnen vorgeschlagen. Doch wird der alte Name „ulcerosa“ wohl immer beibehalten bleiben. Wollen wir daher die septische Allgemeininfektion bezeichnend hervorheben, so müssen wir einen weiteren terminus beifügen, und an solchen haben wir eine ziemlich grosse Auswahl, wie an den oben angegebenen ersichtlich ist. Seitdem freilich auch der Gelenkrheumatismus und seine fast ständige Gefährtin, die Endocarditis, für Infectionskrankheiten erklärt sind, haben auch diese Bezeichnungen wieder an Wert der Deutlichkeit eingebüsst. Seit Eberth auch bei Endocarditis verrucosa den mycotischen Charakter nachgewiesen hat, ging die Tendenz darauf hin, die oben angeführte Differenz der endocardialen Formen auf verschiedene Bakterien zurückzuführen.

Darauf beruht dann die von Klebs angegebene Einteilung in eine monadistische und eine septische Form der Endocarditis. Der rheumatischen Endo-

carditis entsprechen seine Monadinen, der septischen seine Mikrosporinen, also jeder Gruppe eine andere Art von Schizomyceten. Gegen diese Ansicht sind jedoch von verschiedenen Seiten Einwürfe gemacht worden. Die bereits erwähnte Einteilung der Endocarditiden in rheumatische und septische Formen stammt von Litten.

So strenge man rheumatische und septische Formen der Endocarditis in Bezug auf anatomische Grundlage, Aetiologie, Symptome und Verlauf unterscheiden muss, so stehen sie doch insofern e in einem verwandtschaftlichen Verhältnisse, als die entzündlich-fibrinösen Veränderungen, welche die Endocarditis rheumatica bewirkt, in vielen Fällen den Boden vorzubereiten scheint, in welchem die ulcerösen Zerstörungen der septischen Endocarditis Platz greifen. Man findet nämlich von einer rheumatischen Endocarditis frische oder seit längerer Zeit bestehende fibröse Verdickungen, Wucherungen, Verwachsungen oder Retraktionen der Klappenteile ungemein häufig mit den septischen Auflagerungen und Geschwüren der Endocarditis ulcerosa zusammen. Dieses Zusammenvorkommen der sonst so verschiedenen Formen der Endocarditis ist nach Virchow nur so zu erklären, dass das parasitäre Gift auf die schon erkrankte, infolge recurrierender Processe meist schon erodierte Herzstelle eingeimpft wird.

Der allgemein von den Pathologen angenommenen Ansicht, dass die Klappenveränderungen durch Ablagerungen aus dem das Herz passierenden Blutstrom entstehen, stellt Köster seine Ansicht gegenüber, dass die Mikrococcen infolge der allgemeinen Blutvergiftung in die Arteriae coronariae gelangen, von da durch Embolie in die Klappencapillaren kommen und durch Stomata derselben an die freie Oberfläche treten. Es sind wohl beide Wege möglich.

Der Ausgangspunkt der Sepsis ist in den meisten Fällen leicht festzustellen, oft gelingt es jedoch

auch nicht, dann spricht man von einer primären oder idiopathischen, cryptogenetischen ulcerösen Endocarditis. Litten hält die mycotische ulceröse Endocarditis stets für eine Folge des Eindringens septischer Stoffe in die Blutbahn durch irgend eine wenn auch nicht nachweisbare, verletzte Stelle des Gefässsystems. Einige Autoren nehmen für diese Fälle das Eindringen der Mikrococcen durch die Lungencapillaren an.

Oefters liessen sich bei der ulcerösen Endocarditis Bakterien überhaupt nicht nachweisen. Hamburg fand unter 14 Fällen von Endocarditis acuta, die 1879 im Berliner Pathologischen Institute zur Sektion kamen, 8 Fälle mit verrucösen Vegetationen an den Herzklappen und ebenso 2 Fälle mit Erweichung aufgelagerter Massen und Ulcerationen ohne Bakterien. Die beiden letztgenannten Fälle zeigten alte Verdickungen und Excrescenzen, waren also Folgen recurrierender Endocarditis rheumatica, während 4 weitere ulceröse Fälle septisch waren und in den Ulcerationen und Auflagerungen der Herzklappen und in anderen Organen Mikrococcen nachweisen liessen. Man versuchte die Fälle ohne Bakterienbefund zu erklären, z. B. die Vegetationen und mit ihnen die Bakterien seien abgespült worden; oder die Bakterien passierten das Herz, ohne an den durch frühere rheumatische Vegetationen und Ulcerationen degenerierten Klappen haften zu bleiben. Doch fehlte es auch nicht an Einwänden gegen solche Erklärungen. Somit ist diese Frage noch nicht entschieden.

Die anatomische Diagnose der septischen Endocarditis ulcerosa stützt sich auf 3 Hauptbefunde, nämlich auf die Ulcerationen im Herzen mit Mikrococcenkolonien, auf die Gewebs- und Mikrococcen-

embolien in anderen Organen und Teilen, mit der Neigung zur Vereiterung, und auf das Vorhandensein einer allgemeinen Sepsis.

Die Ulcerationen im Herzen beginnen mit einer entzündlichen, trüben Verfärbung des Endocard. Dann bilden sich rauhe Stellen mit Anschwellung und Auflockerung des Gewebes, in vorgeschritteneren Stadien Auflagerungen einer zunderartig-weichen oder bröckelig-unebenen Masse, nach deren Entfernung ein Geschwür mit aufgelockerten, zerfressenen Rändern zurückbleibt. Durch solche Geschwüre werden oft anliegende Teile zerstört: es kommt zu Erweichung und Trennung von Sehnenfäden, Abreissungen von Papillarmuskeln, zu Einreissung oder Durchlöcherung eines Klappensegels. Selbst Communicationen zwischen beiden Ventrikeln durch endocardiale Geschwüre sind beobachtet worden. Bei teilweiser Perforation einer Klappe oder der Herzwand kann sich das Blut zwischen die Gewebslamellen einwühlen und so ein Klappenaneurysma bilden, welches Erben- bis Kirschengrösse erreicht.

Nach Lancereaux bildet sich bei der „Endocardite végétante ulcéreuse ou aneurysmatique" zunächst eine umschriebene Auftreibung der befallenen Klappen, welche sich allmählig vergrössert und entweder die Form einer dicken Warze annimmt oder sich mehr der Fläche nach ausbreitet. Sie erweicht nach einiger Zeit in ihren centralen Teilen, diese brechen durch, entleeren ihren Inhalt und lassen Geschwüre zurück.

In den ulcerösen Massen findet man unter dem Mikroskope eine unzählige Menge von Mikrococcen eingebettet. Tafel veröffentlicht die Ergebnisse mikroskopischer Schnitte durch „endocarditische Efflorescenzen". Unter den 10 Fällen, welche er untersuchte, befand sich 1 ulceröser, in dessen Klappenvegetation sich eine grosse Anzahl von Bakterienkolonien zeigten. Diese Kolonien waren teils scharf

abgegrenzt, teils bildeten sie Schwärme. Das Klappengewebe in der Umgebung der Kolonien war teils kernhaltig, teils kernlos, nekrotisch. Der ganze nekrotische Bezirk des Klappengewebes war an seiner Oberfläche von körnigen Massen überlagert, die ihrerseits wieder von fädigem, ziemlich reichliche Leucocyten und rote Blutkörperchen einschliessenden Fibrin überdeckt waren. Auf einer Seite schob sich das Fibrin auch noch auf den nicht necrotischen Teil der Klappe über. Das Fibrin schloss ebenfalls einzelne Coccenkolonien ein.

Ein einheitlich specifischer Krankheitserreger für die septische Endocarditis ulcerosa existiert nicht.

Die Bakterien, welche man in den Ulcerationen findet, sind in erster Linie die gewöhnlichen Erreger der septischen und pyaemischen Processe: Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes (aureus und albus). Ausserdem fand man (Rosenbach, Weichselbaum u. a.) noch Mikrococcus endocarditidis rugatus, griseus und capsulatus, Staphylococcus pyogenes flavus und cereus albus u. a. Auch der Pneumoniecoccus und der Tuberkelbacillus wurden in den Vegetationen nachgewiesen.

Die Ulcerationen sind entweder im linken oder im rechten, oder in beiden Herzabschnitten lokalisiert. Meist sind die Klappen befallen, seltener die Ventrikelwand. Das linke Herz wird häufiger ergriffen, als das rechte, obwohl die Infektionskeime durch das Venensystem zunächst in das rechte Herz eingeschleppt werden.

Schon Corvisart suchte eine Erklärung hiefür und sagte, die Klappen des linken Herzens seien wegen ihrer mehr fibrösen Struktur besser geeignet „die Materie aufzunehmen, aus der sie in Knorpel umgewandelt werden.“ Virchow gibt 2 Gründe hiefür an: Verengerung und Kleinheit der Aorta, mit welcher gewöhnlich eine Mangelhaftigkeit in der Ausbildung

des Herzens verbunden ist. Sie kommt besonders bei Anaemischen und Chlorotischen und nicht nur beim weiblichen, sondern auch beim männlichen Geschlechte vor. Die septische Form der ulcerösen Endocarditis entsteht häufig „recurrierend" auf dem Boden einer rheumatischen Endocarditis, welche ebenfalls fast nur im linken Herzen vorkommt. Hier werden die Mikrococcen auf die schon erkrankte Herzstelle eingeimpft und finden günstige Lebensbedingungen infolge der Stauung des Blutstromes, infolge hypertrophischer oder degenerativer Vorgänge im Gewebe der Klappen oder der inneren Herzwand.

Overbeck veröffentlicht 5 Fälle von recurrierender ulceröser Endocarditis, worunter ausserdem in 2 Fällen eine Hypoplasie der Aorta gefunden wurde. Ferner glaubte man, der höhere Druck im linken Herzabschnitt und die dadurch häufiger stattfindenden mechanischen Insulte in Verbindung mit der grösseren Arbeitsleistung im linken Herzen seien von Einfluss auf die linksseitige Erkrankung.

Nach Kundrat entstehen, namentlich bei sinkender Herzkraft oder Schwächezuständen, an den am energischsten sich bewegenden Teilen im Gefässsystem, den Klappen, Fibrinniederschläge, in welchen sich dann die im Blute kreisenden Bakterien festsetzen und günstige Bedingungen für ihre Entwickelung finden. Auch der grössere Sauerstoffgehalt des Blutes im linken Herzen wurde verantworlich gemacht, dagegen solle die Venosität des rechten Herzens die Entwickelung der Bakterien hindern.

Dagegen kommt die foetale Endocarditis häufiger rechts vor. Es sollte das durch die gesteigerten Anforderungen, welche im intrauterinen Leben der rechte Ventrikel, nach der Geburt aber der linke Ventrikel zu bewältigen hat, bedingt sein. Doch hat Rauchfuss nachgewiesen, dass auch die foetale Endo-

carditis nur insoweit häufiger am rechten Herzabschnitt auftritt, als sie durch Entwicklungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an foetaler Endocarditis erkrankt. — Ueber die Häufigkeitsverhältnisse der Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte sind am Ende der Arbeit einige statistische Angaben zusammengestellt.

Abgesehen von der direkten Beteiligung des Myocards an benachbarten ulcerösen Vorgängen des Endocards bietet der Herzmuskel meist noch die Zeichen einer diffuseren Ernährungsstörung, einer parenchymatösen Entzündung, wie sie bei schweren Infektionskrankheiten vorkommt.

Ausser den Veränderungen am Herzen selbst findet man bei der Endocarditis ulcerosa septica in den verschiedensten Organen Embolien, welche aus Gewebsteilen von der Umgebung endocarditischer Geschwüre bestehen und meist Mikrococcen enthalten. Vom linken Herzen aus kommen die Emboli hauptsächlich in die Nieren, Milz, Gehirn, Auge, Muskeln, äussere Haut, Schleim- und serösen Häute; vom rechten Herzen aus hauptsächlich in die Lunge. Charakteristisch für die septische Form sind die multiplen Embolien in den Capillaren sowie besonders in den Organen mit Endarterien, während bei der rheumatischen Endocarditis die Emboli spärlicher sind und gewöhnlich grösseren Umfang besitzen. Diese Emboli mit den fast immer nachweisbaren Micrococcenkolonien wirken auf die Umgebung nekrotisirend und bilden so fast in allen Organen metastatische Abscesse.

Ferner sind bei keiner anderen Krankheit capilläre Hämorrhagien häufiger, als bei Endocarditis ulcerosa septica. Diese Hämorrhagien finden sich in Organen wie auf Häuten seröser und mucöser Beschaffenheit. So ist ihr Vorkommen auf der inneren Fläche der Dura mater fast konstant nach Litten.

Hautblutungen beobachtete Litten unter 8 Fällen 3 mal von der Grösse punktförmiger Blutungen bis zu der ausgedehnter Sugillationen. Häufig soll ein weisslicher Punkt im Centrum der Blutung vorhanden sein. Diese weissen Centren seien zuweilen in den Hämorrhagien des Nierenbeckens und der Netzhaut in ganz besonders schöner Weise zu sehen. Ob dieselben durch den embolischen Pfropf selbst oder durch beginnende Resorption hervorgebracht werden, steht noch nicht fest; nach Strümpell entspricht er im Auge der centralen, nekrotischen Netzhautpartie. Die Netzhautblutungen sind sehr konstant und stets doppelseitig; sie führen zur Panophtalmie. Nach Virchow entstehen sie als Folge capillärer Embolien mit Mikrococcen haltendem Material von den Ulcerationen des Endocards. Sie kommen aber auch sonst bei septischen Krankheiten vor, ohne gleichzeitige Endocarditis und sind wohl auf leichtere Zerreisslichkeit der Gefässwände bei septischen Erkrankungen zurückzuführen. In seltenen Fällen wurden auch pustulöse Exantheme: mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Blasen, über welchen die Epidermis abmacerirt, auf der äusseren Haut beobachtet.

Zuletzt wird das Bild der Endocarditis ulcerosa septica noch vervollständigt durch den Befund einer allgemeinen Sepsis: fast alle Organe befinden sich im Zustande der Entzündung, so besonders die Milz, Leber, Nieren; desgleichen die Schleimhäute (Enteritis) und serösen Häute (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis); häufig beteiligen sich auch die Hirnhäute, die Gelenke, Muskeln und Knochen und die Gefässe (Thrombophlebitis) an der Entzündung. Das Blut ist dunkel, theerartig, zu rascher Fäulnis geneigt, reagirt nicht selten sauer, scheidet beim Kochen Leucin und Tyrosin aus. Die Blutkörperchen befinden sich in Auflösung. Fast in allen Teilen und Flüssigkeiten sind die Bak-

terien nachzuweisen. Auf diese wie auf noch viele andere Befunde bei septischen Erkrankungen kann jedoch hier nicht näher eingegangen werden.

Die das Auftreten einer septischen Endocarditis ulcerosa veranlassenden Momente sind fast immer leicht festzustellen. Gewöhnlich ist die septische Endocarditis nur eine der Localisationen eines septischen Allgemeinleidens, vor allem der Wundinfektionskrankheiten (Septicämie, Pyaemie, Phlegmone, u. a.) und des Puerperalfiebers. Letzteres ist wohl die häufigste Ursache der septischen Endocarditis. Auch in der Gravidität soll sich eine septische Endocarditis leichter entwickeln. Ferner fand man septische Endocarditis nach schwerer Malaria (Lancéreaux), nach Pneumonie (Koreuber), nach Gonorrhoe (Flügge), nach Typhus, Pocken, Diphtherie und den acut exanthematischen Infektionskrankheiten, z. B. nach Scharlach (Loebinger); dann noch nach vielen anderen Erkrankungen, wie Empyem, Caries der Wirbel, Abscessen, Furunkel. „Jeder fieberhafte Prozess kann günstige Bedingungen für die Exacerbation einer latenten Endocarditis setzen" (Rosenbach). Der acute Gelenkrheumatismus jedoch bildet wohl die häufigste Grundlage der Endocarditis, welche dann durch den Hinzutritt der geeigneten Bakterien leicht septisch werden kann, nachdem einmal das Endocard und die Herzklappen in einen entzündlichen Zustand versetzt sind.

Vorstehenden Versuch, ein pathologisch-anatomisches Bild der Endocarditis ulcerosa septica wenigstens im Wesentlichen zu entwerfen, mögen nun noch die in den letzten 9 Jahren am Münchener pathologischen Institute zur Sektion gekommenen Fälle derselben durch ihre Einzelheiten bezüglich der Herzbefunde unterstützen; im übrigen beschränke ich mich auf das zum Krankheitsbilde

nötigste. Dagegen füge ich in einzelnen Fällen einen Auszug aus der Krankengeschichte bei, ohne jedoch auf den klinischen Teil, dessen Bearbeitung nicht beabsichtigt ist, näher einzugehen.

I. Fall (S.-Journal 1885 No. 16).

B. Maria, 42 Jahre alt, Näherin. In der medicinischen Klinik behandelt vom 2. XII. 1884 — 13. I. 1885.

Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, präsystolisches Geräusch an der Spitze, 2. Ao-ton verstärkt. Starke Albuminurie, Diarrhoen. Später kupferfarbenes, papulöses Exanthem. Pneumonie des rechten Oberlappens, Leber- und Milztumor, Nephritis, Lues. Ordination: Alcoholica, Digitalis, Expectorantia, Kal. jodat. 4,0 pro die. Tötlicher Ausgang nach 6 Wochen.

Sektionsbefund: Länge 147. Gewicht 58. Rechter Ventrikel: Segel der Tricuspidalis theilweise durchsichtig, am freien Rande leichte, schwielige, milchig-weisse Verdickung. Ostium atrio-ventriculare für 3 Finger durchgängig. Wandung hypertrophisch. Ventrikel dilatiert. Linker Ventrikel: Endocard schwach durchsichtig, glatt, glänzend. Aortaklappen mit milchweisslichen, grauen, unregelmässigen Auflagerungen bedeckt, derb, ohne Grenze in das Klappengewebe übergehend, Klappen sehr verkürzt. Es findet sich eine frei flottierende Auflagerung, die mit der Umgebung in Verbindung steht; dazwischen erbsengrosse Oeffnung. Mitralsegel derb, verdickt, verkürzt.

Anatomische Diagnose: Endocarditis recurrens fibrosa et verrucosa retrahens et ulcerosa der Aortaklappen. Stenose und Insufficienz derselben; leichte, fibröse Endocarditis chronica der Mitral- und Tricuspidalklappen; leichte Insufficienz der Mitralis. Hypertrophie und Dilatation (mässigen Grades) sämtlicher Herzabschnitte mit Ausnahme des linken Vorhofes. Geringgradige braune Induration und chronisches Oedem der Lungen. Splenisation einzelner Teile. Allgemeiner Hydrops. Muskat- und Fettleber. Gallensteine. Milztumor. Magen- und Darmkatarrh. Hirnoedem. Narben in der Milz und rechten Niere.

II. Fall (S.-Journal 1885 Nr. 206).

Fischer, W., 16 Jahre alt.

Sektionsbefund: Herz vollkommen mit Herzbeutel verwachsen. Linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Die hintere und linke Aortaklappe zeigt hinter dem freien Rand und längs

desselben eine deutlich ulcerierte Stelle. Auf beiden Mitralklappen frische, verrucöse Auflagerungen. Die hintere Klappe ist stark verkürzt und verdreht. Die Klappen des rechten Herzens sind gehörig.

Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa und verrucosa der Aortaklappen. Pericarditis adhaesiva, Pleuritis fibrinosa. Muskatnussleber.

III. Fall (S.-Journal 1885 Nr. 280).

M. F., 23 Jahre alt.

Sektionsbefund: Länge 182. Gewicht 48. Herz in allen Durchmessern vergrössert. Epicard und ganzes parietales Pericard mit fibrinösen, teilweise zottigen Auflagerungen bedeckt. Rechtes Herz: Endocard und Klappen gehörig. Linkes Herz: fast um das Doppelte erweitert. Aortaklappen schlussunfähig, im höchsten Grade deformiert. Am Ansatze der Klappe im Umfange ein 5 Pfg.-Stückes ein Defekt, der den Eingang in ein Klappenaneurysma bildet. Linker Vorhof leicht erweitert, Endocard getrübt, im Herzohr kleinere Thromben.

Milz: 2—3fach vergrössert (11 : 18,450). Magen-, Dünn- und Dickdarmschleimhaut geschwellt, teilweise gerötet. Leber: geschwellt, Blutgehalt gering. Nieren bedeutend geschwellt, mit embolischen Keilen links.

Diagnose: Endo-Myo-Pericarditis. Endocarditis recurrens fibrosa et ulcerosa der Aortaklappen mit Bildung eines grossen Klappenaneurysmas. Stenose und Insufficienz des Ostium aorticum, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens; acute serofibrinöse Pericarditis. Pleuritis und Hydrothorax beiderseits. Hochgradiges Lungenödem und Splenisation der Lungen. Entfärbte embolische Keile der Milz und linken Niere. Schwellung der Leber, Milz und Nieren. Embolische Thromben der Lungenarterie.

IV. Fall (S.-Journal 1885 Nr. 330).

Ulceröse Endocarditis der Lungenarterie mit bedeutenden Klappenzerstörungen und mächtigen Wucherungen, mit Stenose und Insufficienz; Dilatation der rechten Herzhälfte.

Dieser Fall wurde von Weckerle bearbeitet (Münchener medicinische Wochenschrift 1886). Weckerle stellte ausserdem die Endocarditiden, welche am Münchener pathologischen Institute in den Jahren 1854—1884 zur Sektion kamen, zusammen.

V. Fall (S.-Journal 1886 Nr. 501).

E. Mathias, 32 Jahre alt, Pferdewärter.

In der medicinischen Klinik behandelt vom 20. IX. bis 30. X. 1886.

Patient war nach 3wöchentlicher Behandlung an Gelenkrheumatismus noch nicht hergestellt; damals waren beide Fussgelenke afficirt. Bei der Aufnahme klagt Patient über Schmerz in denselben und in beiden Handgelenken, Schwellung ist nicht vorhanden. Früher war Patient stets gesund, Eltern desgleichen.

Status: Lautes, blasendes, systolisches Geräusch an der Aorta und Pulmonalis. Herz nicht vergrössert. Pulmones et abdomen frei. Ordination: Salicylpulver.

28. IX. Schmerz in der Herzgegend. Spitzenstoss verbreitert. Geräusch an der Mitralis. Ordination: Salicyl und Eisbeutel.

9. X. Wechselnd Hitze und Frostgefühl. Milz stark vergrössert.

11. X. Milztumor zunehmend. Stühle dünnflüssig. Erbrechen. Ordination: Succ. carn. Vin.

15. X. Schmerzen im linken Vorderarm; Stühle flüssig; Erbrechen gallig; keine Roseolen.

16. X. Schmerzen und Druckempfindlichkeit am linken Vorderarm unterhalb des Ellbogengelenkes; taubes Gefühl der Finger. Radialpuls links nicht fühlbar.

18. X. Wiederholt galliges Erbrechen. Schmerz in der Ileocoecalgegend. Leib weich, nicht empfindlich. Milztumor sehr gross. Puls gespannt, dicrot, frequent. Urinmenge vermindert, zahlreiche Flocken, beim Kochen leichte Trübung.

19. X. Schüttelfrost Nachmittags. Im Harn Eiweiss, Gallenfarbstoff, Cylinder in grosser Menge, Epithelien, Blut, Eiterkörperchen, viele Pilze.

21. X. Harn von trüber dunkelbraunroter Farbe, vermindert, stark sauer. Eiweiss zugenommen. Oedem der Füsse.

25. X. Besserung. Oedem zugenommen.

28. X. Milztumor bedeutend. Haut und Schleimhaut ikterisch. Leib nicht empfindlich. Puls gut. Oedem stärker.

30. X. Tod unter Collaps. Wiederholt Erbrechen.

Temperatur: 21. IX.—1. X.: 37,8—38.6.
2.—28. X.: 38,6—40,0.
29. X.: 37,8; 38,5.
30. X.: 36,5; 37,5 †.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica. Typhus abdominalis.

Nephritis acuta (Amyloiddegeneration). Thrombose der arteria radialis sinistra.

Sektionsbefund: Länge 163. Gewicht 63. Körper kräftig gebaut. Herz: Aorta nicht schlussfähig; Endocard des linken Ventrikel rosig iniciert. Klappen verdickt. An ihrer Ventrikelfläche gefässreiche Auflagerungen. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Auf dem vorderen Segel gegen den Vorhof zu ein etwa wallnussgrosser, zerklüfteter und zerfallener gelblicher Thrombus. An der Hinterfläche schwielige Verdickung und beginnende geschwürige Zerstörung. Muskulatur kräftig, etwas brüchig. Rechter Ventrikel: Klappen stark blutig imbibiert. Muskulatur blau, brüchig.

In der Arteria lienalis sitzt ein zerfallender Thrombus, im linken Ventrikel ein analoger Thrombus, der sich eine Strecke weit in die Coronaria sinistra fortsetzt. Linke Niere von stark oedematöser Fettkapsel umhüllt, beträchtlich vergrössert (um das Doppelte), Gewicht 300. Oberfläche glatt, nahe dem Hilus unter der Oberfläche ein über stecknadelkopfgrosser, mit dickem Eiter gefüllter rundlicher Herd. Die Schnittfläche von bräunlich-gelber Farbe. Rinde fleckig und streifig gerötet, etwas geschwellt. Die ganze Nierensubstanz gallertig geschwollen und ziemlich brüchig. Blutgehalt gering.

Rechte Niere ähnlich. Gewicht 240. An der unteren Spitze ein etwa wallnussgrosser, intensiv gelb gefärbter embolischer Keil.

Serosa des Magens an der der Milz zugekehrten Seite stark iniciert, mit gefässreichen Auflagerungen. Schleimhaut stark gefaltet. Follikel teilweise geschwellt. Darmschleimhaut im Ganzen sehr blass. Mesenterialdrüsen kaum geschwellt.

Anatomische Diagnose: Endocarditis mycotica der Mitralis. Embolie in die rechte Niere und in die Arteria lienalis. Necrotische Erweichung der Milzinfarkte. Perforation in die Bauchhöhle und seröse hämorrhagische Peritonitis. Parenchymatöse Nephritis. Hochgradiges Lungenoedem. Hydrothorax und Hydropericard. Anasarka.

VI. Fall (S.-Journal 1886 Nr. 534).

R. Anton, 45 Jahre alt, Instrumentenmacher. In der medicinischen Klinik behandelt. Tötlicher Ausgang am 20. XI. 1886.

Sektionsbefund: Herz von fast 2 Faustgrösse. Aorta nicht schlussfähig. Pulmonalis schlussfähig.

Rechter Ventrikel etwas erweitert. Pulmonalklappen zeigen feine Injektionen und streifige Blutungen, sonst wie die Intima

stark ikterisch. Endocard der Tricuspidalsegel gehörig, etwas ikterisch.

Linker Ventrikel etwas erweitert. Endocard verdickt. Aortaklappen iniciert und an der Ventrikelfläche mit sehr weichen Massen belegt; die Massen gehen direkt auf das fibröse Gewebe der Klappe über, und die Klappe selbst ist an der Ansatzstelle in Ausdehnung einer grossen Erbse perforiert.

Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa der Aortaklappen mit Perforation der rechten Klappe. Myocarditis. Aeltere Pericarditis hämorrhagica. Doppelseitige hämorrhagische Pleuritis. Cirrhotische und verkäste Herde in der linken Lunge. Pneumonische Infiltration im rechten Unterlappen. Embolische, necrotisch zerfallene Keile in der Milz, in beiden Nieren. Septische parenchymatöse Nephritis. Acute Schwellung der Leber. Kleine Embolien in Leber und Darm. Hämorrhagische Peritonitis.

VII. Fall (S.-Journal 1886 Nr. 580).

W., 56 Jahre alt, Hofblumenfabrikant.

Sektionsbefund (Dezember 1886): Herz sehr gross. Muskel blass. Reichliches Fettpolster auf dem rechten Ventrikel. Klappen und Endocard rechts gehörig. Links frisch fibrinöse Auflagerungen auf der 3. Aortaklappe. Frische und ältere Auflagerungen (verrucös) auf dem medialen Mitralsegel. Mitralsegel stark verdickt.

Lunge: Starkes Oedem, vermehrte Consistenz, braune Induration.

Leber sehr gross, blutreich.

Milz: wenigstens um das Vierfache vergrössert, weich, brüchig, mit 3 grossen, tief eingezogenen Narben, in welche noch etwas bräunlich-krümliche Masse eingelagert ist.

Nieren sehr gross, mit zahlreichen Blutpunkten auf der Oberfläche und tiefroten Streifen in der Rindensubstanz.

Anatomische Diagnose: Herzhypertrophie. Mycotische Endocarditis der Aortaklappen und Mitralis. Alte vernarbte Keile in der Milz und Niere. Acute Nephritis. Milztumor.

Mikrococcen finden sich auf den missfarbigen Stellen der Herzklappen. Colonien von Streptococcen wie in Reinkultur.

VIII. Fall (S.-Journal Nro. 632.)

B., 22 Jahre alt, cand. jur.

Früher sehr kräftig und gut genährt, litt schon öfter an Polyarthritis rheum. acuta und Endocarditis. In der letzten Zeit besondere Beschwerden vom Magen aus, in den letzten Tagen

starkes Nierenbluten und plötzliche Lähmung des linken Armes und der linken Gesichtshälfte mit Störungen in der Sprache.

Sektionsbefund (24. XII. 1886): Länge ca. 175, Gewicht ca. 65. Grosser, kräftig gebauter Körper, Fettpolster grösstenteils geschwunden.

Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit; Herz sehr gross, fettarm. Rechter Ventrikel weit, Klappen gehörig. Linker Ventrikel ebenfalls weit; das mediale Segel der Bicuspidalis ist dicht besetzt mit älteren Verdickungen und frischen, fribrinösen, zottigen, warzigen Auflagerungen. Sämtliche Sehnenfähnen der medialen Bicuspidalklappe sind in ihrer Mitte zerstört; auf den zerrissenen Enden liegen thrombotische Gerinnsel und Blutgerinnsel. Die hintere Aortaklappe ist an ihrem oberen Rande zerfressen und teilweise zerstört, hängt ohne Halt herab. Sämtliche Aortaklappen sind mit frischen, warzigen Auflagerungen bedeckt.

Milz sehr gross, enthält einen ca. 5—6 cm langen und 3—4 cm breiten, weissgelblichen, scharfbegrenzten Keil. Leber geschwellt, blutreich.

Nieren sehr gross. Rindensubstanz stark geschwellt, auf der Oberfläche zahlreiche rote Punkte, auf der Schnittfläche rote Streifen in der Rindensubstanz sichtbar. Farbe des dazwischen liegenden Gewebes trübgrau, sonst stark rotbraun. Consistenz durch Fäulnis weich. Dura mater schwer löslich. Unter der weichen Hirnhaut viel seröse Flüssigkeit. Seitenventrikel erweitert, mit Flüssigkeit gefüllt. Gehirn im Durchschnitt blutleer. Nirgends ältere oder frischere apoplektische Herde zu finden.

Anatomische Diagnose: Recurrirende mycotische Endocarditis valvularis an Aorta und Mitralis. Insufficicenz der Aorta und Mitralis. Milztumor. Milzkeil. Acute parenchymatöse Nephritis. Schwellung der Leber. Hirnoedem. Pachymeningitis hämorrhagica. Chronisches Lungenoedem.

IX Fall (S.-Journal 1887 No. 249).

Volkssänger, ca. 40 Jahre alt.

Patient war ca. 14 Tage krank mit heftigem Fieber. Später intermittierende Störungen des Sensoriums. Erscheinungen einer Pneumonie, doch ohne rostfarbenes Sputum, welches von Anfang an schwärzlich und äusserst übel, faul riechend war. Keine Erscheinungen am Herzen.

Sektionsbefund (20. V. 1887): Lunge: Rechter Oberlappen diffus cirrhotisch verdichtet. Von der Schnittfläche fliesst graue, übelriechende, breiige Flüssigkeit. Consistenz derb. Mittellappen teilweise infiltriert, graurot.

Unterlappen sehr blutreich. In beiden Pleurahöhlen ca. 50 ccm rote Flüssigkeit.

Herz sehr gross. Muskel schlaff, brüchig. Endocard imbibiert. Hintere Aortaklappe mit dicken, dunkelroten Thrombusmassen bedeckt, in der Mitte perforiert. Unter derselben eine erbsengrosse Abscesshöhle in der Muskulatur. Bicuspidalis gehörig.

Milz nicht vergrössert, derb, blass. Leber klein, schlaff, welk.

Nieren sehr blutreich, brüchig, kaum vergrössert.

Schädeldach sehr dick, stellenweise über 1 cm, blutreich, desgleichen die Dura. Auf der Innenfläche der Dura überall zarte Auflagerungen und dünne, aber ausgebreitete Blutgerinnsel. Zwischen den weichen Hirnhäuten finden sich über einzelnen Hirnlobulis, besonders am Stirnhirn, scharf abgegrenzte gelbweisse, eitrigsulzige Infiltrate. Seitenventrikel kolossal erweitert, ebenso 3. Ventrikel. Hirnmasse oedematös.

Anatomische Diagnose: Mycotische Endocarditis der Aortaklappe. Circumscripte eitrige Meningitis. Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens.

X. Fall (S.-Journal 1887 No. 503).

M. Maria, 77 Jahre alt, chemische Wäscherin. In der medicinischen Klink behandelt.

Sektionsbefund (29. VIII. 1887): Länge 145. Gewicht 34. Schlechter Ernährungszustand.

Lunge: Linker Unterlappen oben und Oberlappen unten atelektatisch. In den Bronchien schmutziggelber, schleimiger Eiter.

Rechter Unterlappen hepatisiert, Schnittfläche granuliert. Blut- und Saftgehalt reichlich.

Herz ziemlich gross, mässig fettreich. Im Epicard zahlreiche Sehnenflecke. Im rechten Ventrikel salziges Gerinnsel, links leer. Klappen schlussfähig. Rechter Ventrikel etwas erweitert. Muskulatur gut entwickelt, fett und etwas brüchig. Ostium venosum für 4 Finger durchgängig. Vorhof ebenfalls erweitert. An der Vorhoffläche finden sich an den Tricuspidalsegeln gelbe zum Teil eitrig-fibrinöse Auflagerungen von mehreren mm Dicke. Pulmonalklappen gehörig.

Linker Ventrikel von gehöriger Weite. Muskel derb. Ostium venosum etwas verengert, für 2 Finger durchgängig. Segel verkalkt und schwielig verdickt; ebenso die Aortaklappen, unterhalb der noduli warzige Auflagerungen. Vorhof gehörig. Coronargefässe und Aorta abdominalis stark atheromatös.

Maasse: Linker Ventrikel: Höhe 9,0
„ „ Dicke 1,2
Aorta-Umfang 8,0
Mitralis- „ 9,0
Rechter Ventrikel: Höhe 10,0
„ „ Dicke 0,5
Pulmonal-Umfang . . 8,5
Tricuspidal- „ . . . 13,0

Milz: klein, derb, mässig blutreich. Im Magen dünnflüssiger, gallig gefärbter Inhalt.

Leber: klein, mässig, blutreich mit Schnürfurche.

Nieren: verkleinert, Capsel adhärent, Oberfläche granuliert. Bindegewebe vermehrt. Rinde verschmälert. Blutgehalt gering.

Anatomische Diagnose: Frische Endocarditis mycotica der Tricuspidalsegel mit fibrinös-eitriger Exudation; alte, fibröse, calculöse Endocarditis der Aorta und Mitralis. Leichte Stenose der Mitralis. Dilatation und leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Erweichter Infarkt im rechten Unterlappen mit secundärer Pleuropneumonie. Alte Spitzencirrhose. Atrophie der Milz und der Leber. Senile arteriosklerotische Schrumpfniere. Heftige Enteritis. Ateromatose.

XI. Fall (S.-Journal 1887 No. 517).

Sch. Josef, 34 Jahre alt, Taglöhner.

Behandelt in der chirurgischen Abteilung.

Sektionsbefund (7. IX. 1887): Länge 164, Gewicht 42. Abgemagerter Körper. Sattelnase. Rechter Fuss nach Chopart amputirt, war bis zum Fussgelenk gangraenös.)

Herz: Aortaklappen verwachsen, an der Verwachsungsstelle ein Geschwür.

Milz: etwas vergrössert, brüchig.

Linke Niere: brüchig. Rechte Niere: an der Oberfläche blutige Flecken, schwammige Masse.

Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa. Lungenoedem. Parenchymatöse Nephritis. Gangrän des Amputationsstumpfes des rechten Fusses. Syphilis.

XII. Fall (S.-Journal 1888 No. 26).

G. Adelheid, 17 Jahre alt, Näherin. In der medicinischen Klinik behandelt. Patientin kam in die Klinik wegen rheumatischen Schmerzen im linken Hüftgelenk und erkrankte, nachdem dieselben verschwunden waren, am 10. I. 1888 wieder unter Fieber. Die Untersuchung am 11. I. ergab R. H. U. Dämpfung

mit Knisterrasseln, sowie ein systolisches Geräusch an der Herzspitze und der Basis, ein diastolisches auch über letzterer. Am 12. I. auch Bronchialathmen vernehmbar. L. H. U. ebenfalls feinblasiges Rasseln. Später Leberschwellung und Oedem an den Füssen. Das Fieber stieg nie über 39,8° C. Am 15. I. Morgens plötzlicher Tod beim Verlassen des Bettes.

Sektionsbefund: Länge 146, Gewicht 49. Mittelgrosse, mässig kräftig gebaute weibliche Leiche.

Herz von gehöriger Grösse. Rechter Ventrikel etwas dilatiert. Epicard etwas milchig getrübt. Aortaklappen nicht schlussfähig, Pulmonalklappen gut schlussfähig. Endocard glatt, glänzend, in der Nähe der Klappen milchig getrübt. An der Tricuspidalis sitzt ein ca. haselnussgrosser Thrombus fest anhaftend, teils von Blutgerinnsel bedeckt, teils graurot verfärbt, an den andereu Teilen der Tricuspidalis keine Veränderung.

Im linken Ventrikel etwas Blutgerinnsel, Endocard ist gehörig, einzelne Papillarmuskeln hellgelb verfärbt in auffallender Weise, an einer Aortaklappe eine ca. haselnussgrosse Verdickung mit Geschwürsbildung und Perforation der Klappe, an der Unterfläche der Klappe sitzend. Das linke Ostium venosum gut für 2 Finger durchgängig.

Maase: L. V.: H. 9,5
D. 0,8
Aorta-U. 6,0
R. V.: H. 9,5
D. 0,2
Pulm.-U. 7,0

Milz: vergrössert, Capsel gespannt. Länge 14,5, — Breite 10,0, — Dicke 4,8.

Dünndarmschleimhaut leicht iniciert.

Nieren: Mark- und Rindensubstanz leicht trübgrau verfärbt.

Anatomische Diagnose: Endocarditis acuta ulcerosa der Aortaklappen und der Tricuspidalis. Teilweise Verfettung der Papillarmuskeln, chronisches Lungenödem beiderseits. Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Hydrothorax rechts. Ascites. —

XIII. Fall (S.-Journal 1888 No. 33).

N. Viktoria, 27 Jahre alt, Magd.

Sektionsbefund (19. I. 1888): Länge 168, Gewicht 52. Kräftiger Körper von schlechter Ernährung.

Lungen: Viele Hanfkorn- bis Erbsengrosse subpleurale Herde. Auf der Pleura des Unterlappens sparsame Ekchymosen.

Die hinteren Partien der Oberlappen zeigen lobuläre Infiltrate bei starkem Blutgehalt. In den grösseren Bronchien blutiger Inhalt. Schleimhaut gerötet. Intima der Gefässe ikterisch. Gefässe leer. Bronchialdrüsen etwas geschwellt. Perikard stellenweise leicht getrübt. Auf dem serösen Ueberzug der Pulmonalarterie fibrinöser Belag, leicht abstreifbar. Pulmonal- und Aortaklappen schlussfähig.

Im rechten Ventrikel wenig Inhalt. Klappen der Tricuspidalis unregelmässig verdickt (bis 1 cm) durch höckerige, schmutzig-gelbe Auflagerungen. Ostium venosum nur für 1 Finger durchgängig. Bei Betrachtung vom Vorhof sieht man die wulstigen Vegetationen. Endocard sonst gehörig. Muskel schlaff, brüchig. Pulmonalklappen ikterisch verfärbt, sonst gehörig. Vorhof mässig dilatirt.

Linker Ventrikel leer. Aortaklappen zart, oberhalb derselben leichte Trübung, ebenso an der Mitralis. Ostium venosum für 2 Finger durchgängig. Im Vorhof Endocard milchig getrübt, ikterisch; ebenso die Mitralklappen. Muskel schlaff, brüchig, dünn.

Maasse: Rechter Ventrikel: Höhe 8,0
Dicke 0,3
Pulmonal-Umfang 8,0
Linker Ventrikel: Höhe 7,5
Dicke 1,2
Aorten-Umfang 6,3

Milz um das 4fache vergrössert (24 : 13 : 8,5). Pulpa dunkelbraunrot, blutreich. Gerüst dunkel. Malpighische Körperchen deutlich hervortretend. Consistenz breiig weich.

Magen: am Pylorus feinfleckig gerötet. Darm durch Gase ausgedehnt. Im mittleren Dünndarm ziemlich reichlich Blut. Im Jejunum gallig gefärbter gelblicher Inhalt.

Leber: geschwellt. Schnittfläche blass, blutarm.

Nieren: geschwellt, von grünlich-braun-gelber Farbe. Rinde verbreitert, bei Druck entleert sich aus den Pyramiden schmutzig-bräunlicher Saft. Blasenschleimhaut blutig-gelblich tingiert. In der Schleimhaut der Uretheren kleiner, 1 cm langer, haemorrhagisch infiltrierter Polyp.

Im Uterus finden sich geringe Mengen rötlichen Inhalts. Auf der vorderen Wand im Umfange eines 2 Markstückes Nekrose; diphtheroide Verschorfung nur an einzelnen Stellen ablösbar. Sonstige Schleimhaut geschwellt, höckerich. Cervicalkanal bleistiftdick erweitert. Am orificium externum ein halbkirschkerngrosser, breit aufsitzender Polyp. Vaginalschleimhaut gehörig.

Leichter Hydrocephalus internus.

Anatomische Diagnose: Septische, diphtheroide und necrotische Endometritis (post abortum). Metastatische mycotische Endocarditis der Tricuspidalis: Vegetationen, Stenose und Insufficenz. Circumscripte Pericarditis. Embolische necrotische Herde der Lungen.

Eitrig-fibrinös-haemorhagische Pleuritis. Milztumor. Leberschwellung. Acute parenchymatöse Nephritis. Intensiver Ikterus. Eitrige Entzündung des Metacarpo-phalangeal-Gelenkes des linken Mittelfingers.

XIV. Fall (S.-Journal 1888 No. 97).

Z. Josef, 23 Jahre alt, Geflügelhändler. In der medicinischen Klinik behandelt.

Sektionsbefund (26. II. 1888): Länge 160, Gewicht 37,5. Körper sehr abgemagert. Muskulatur atrophisch. Fettpolster fast vollständig geschwunden.

Lunge: Oberlappen stark oedematös, lufthaltig, wenig blutreich. Unterlappen schneidet sich derb, dunkelbraunrot. Luftgehalt fast aufgehoben. Gewebe milzartig. Intima der Gefässe normal. Aus den Bronchien fliesst blutig-gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut dunkel.

Herz erheblich vergrössert, das Endocard des rechten Ventrikels milchig getrübt, Muskel hypertrophisch, blassrot, Klappen gehörig.

Das Endocard des linken Ventrikels getrübt im Bereich der Klappen. Die Mitralklappen sind sehr defekt, ausserdem oberhalb der Aorta- und Mitralklappen entzündliche Auflagerungen. Die halbmondförmigen Klappen der Aorta sind verdickt durch unregelmässige und zackige Auflagerungen von trübgrauer Farbe. Das Ostium der Aorta ist für 1 Finger durchgängig, verengt. Gewicht des Herzens 490.

Maasse: Rechter Ventrikel: Höhe 8,0
Pulmonal-Umfang 6,8
Tricuspidalis-Umfang 6,5
Linker Ventrikel, Höhe 9,0
„ „ Dicke 1,7

Anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa et ulcerosa recurrens der Aortaklappen und Mitralis. Insufficienz beider Klappen. Endocarditis verrucosa parietalis des linken Vorhofes. Frische Embolie der Arteria sinistra pro fossa Sylvii (ca. 4 Wochen alt). Grosser Erweicherungsherd im linken Grosshirn (Gegend der 3. Stirnwindung). Aeltere embolische necrotische Herde in der Milz und kleinere in den Nieren. Croupöse Pneumonie der Unterlappen im Stadium der roten Hepatisation.

XV. Fall (S.-Journal 1888 Nr. 42).

G., 27 Jahre alt, Wäscherin.

Patientin gebar vor 8 Tagen und erkrankte darauf an Puerperalfieber.

Sektionsbefund (23. III. 1888): Länge 151. Gewicht 43. Kleine, magere Leiche mit geringer Muskulatur. In der Haut des Gesichtes, Halses, Rumpfes stecknadelkopfgrosse, zahlreiche Ekchymosen.

Im Herzbeutel etwa 3 Esslöffel klar seröser Flüssigkeit. Herz von gehöriger Grösse. Viel epicardiales Fett. Epicard an vielen Stellen getrübt. Beide Ventrikel enthalten grosse Menge flüssiges Blut. Aorta- und Pulmonalklappen schlussfähig. Endocard im rechten Ventrikel an den meisten Stellen glatt, an einigen Stellen, nahe den Klappen bis hirsekorngrosse, subendocardiale Blutungen. Rechtes Ostium venosum für 3 Finger durchgängig, im Vorhof Blutgerinnsel, in der Wand einzelne Ekchymosen.

Tricuspidalis nicht verändert. Endocard des linken Ventrikels wie rechts. Aortaklappen nicht verdickt. Wand der Aorta gehörig. Linkes Ostium venosum vollständig verschlossen durch grosse, rötliche, zum Teil zerfallene Wucherungen von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Endocard des linken Vorhofes gehörig. Consistenz des Herzmuskels gehörig, hell. Muskel des rechten Ventrikels an manchen Stellen etwas verfettet. Gewicht des Herzens 330.

Milz sehr gross (18 : 11 : 4). Capsel an vielen Stellen getrübt; an einzelnen Stellen Consistenz vermehrt. Schnittfläche fast breiig, zerfliessend. Erbsengrosse, keilförmige Stellen von verminderter Consistenz. Malpighische Körperchen und Bindegewebsgerüst undeutlich.

Leber vergrössert. Schnittfläche hellgelbrot. Gewicht der Leber 1680.

Dünndarmschleimhaut wenig gerötet.

Linke Niere etwas vergrössert. Oberfläche blass, einzelne Hämorrhagien, an dem oberen Rande eine ca. 5 Markstückgrosse Stelle, weiche verminderte Consistenz, von der übrigen Nierensubstanz durch eine dunkelbraunrote Zickzacklinie abgegrenzt. Rechte Niere zeigt nichts besonderes. Gewicht beider Nieren 310. Uterus schlaff, gänseeigross; an der Portio in Heilung begriffene Geschwüre, die ganze Schleimhaut des Uterus gelockert. Im Fundus ein 2-Markstück grosses Geschwür mit dicken, gewulsteten, zerfallenen Rändern und schmutzigem Belag. Wand ca. $1^1/_2$ cm dick, blassrötlich, schlaff.

Anatomische Diagnose: Septische Endocarditis ulcerosa der Mitralis, ausgehend von Geschwüren der Uterusschleimhaut. Trübe Schwellung der Niere und Leber. Septischer Milztumor. Infarkte der linken Niere. Ekchymosen am Endocard.

XVI. Fall (S.-Journal 1888 Nr. 425).

A. F., 50 Jahre alt.

Patient soll beim Militär an Malaria gelitten haben. — Vor ca. 3 Monaten erkrankt, Fieberperiode von Wechselfieber ähnlichem Typus.

Sektionsbefund (30. VII. 1888): Schlank gebauter, abgemagerter Körper. Haut blass, mässig ikterisch. Muskulatur wenig kräftig entwickelt.

Lungen: An den Spitzen subpleurale, schiefrige, flache Schwielen. Im linken Oberlappen ein gänseeigrosser hämorrhagischer Infarkt, ohne Gefässobliterationen oder Verstopfung.

Im Herzbeutel serös-blutige Flüssigkeit, ca. 3—4 Esslöffel. Herz verbreitert. An der Basis samtartiger und an einer Stelle dicker, hämorrhagischer, fibröser Belag. Das Epicard deutlich in linsengrosser Ausdehnung maceriert, in zunderartiger Erweichung. Aortaklappen insufficient. Rechter Ventrikel erheblich erweitert. Wandung dick. Tricuspidalis erweitert. Rechter Vorhof dilatiert. Aortaklappen höckerig, uneben, milchig verdickt, laterale und mediale Klappe verschmolzen und perforiert. Auflagerungen meist schmutzig-grünlich-grau verfärbt, brüchig. Wandendocard ebenfalls wie zerfressen, mit der Sonde leicht zu perforieren gegen die entzündete Pericardstelle zu. Linker Ventrikel mässig dilatiert, Wandung verdickt. Gewicht 470.

Milz 2—3fach vergrössert. Capsel an mehreren Stellen narbig eingezogen. Pulpa rotbraun, weich, mässig blutreich. Unter der concaven Capsel 2 kleine, höchstens mandelgrosse, in Schrumpfung begriffene, necrotische, gelbliche Herde. Ausserdem am Hilus ein über welschnussgrosser, schmutzig-gelblicher, in eitriger Erweichung begriffener Herd; ein grosses Gefäss daselbst durch einen missfarbigen, bräunlichen Thrombus verschlossen. Gewicht der Milz 370.

Leber mässig umfangreich, wenig bluthaltig, stark ikterisch.

Nieren, beide gross, mit einzelnen narbigen Einziehungen, die beim Einschneiden gelblich necrotischen Schorfen entsprechen. Dura und Pia blutarm, ebenso das Gehirn, letzteres oedematös. Hydrocephalus ext. chron. mässigen Grades, — int. hohen Grades. In der Art. sin. profossa Sylvii ein trübgrauer, höckriger Embolus. Im linken Hinterhauptlappen (auf der Convexität) ein gelblicher,

ikterisch verfärbter Erweichungsherd, an der Oberfläche trübgelblich durchscheinend. Gewicht des Gehirns 1550.

Anatomische Diagnose: Endocarditis recurrens mycotica et ulcerosa der Aortaklappen mit Insufficienz und Stenose. Secundäre regionäre Myo- und Pericarditis incipiens. Embolische Keile der Milz und Nieren. Embolische gelbe Erweichung des linken Occipidallappens. Ikterus. Lungeninfarkt. Lungenoedem.

XVII. Fall (S.-Journal 1889 Nr. 758).

L. Therese, 54 Jahre alt, Magd. In der medicinischen Klinik behandelt.

Patientin, schwächlich gebaut, erkrankte am 20. XI. 1889 mit heftigen Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen grüner Massen. Schweissanfall 4–5 Stunden. Gelbfärbung der Haut. Urin dunkelgefärbt.

3. XII. Ikterus. Herzdämpfung nach vorne bis an den rechten Sternalrand. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum. Herzaktion arhythmisch. Ueber Pulmonalis und Aorta oft ein blasendes diatolisches Geräusch hörbar. Puls gespannt. Art. radialis leicht geschlängelt. Urin dunkelbraun-gelb mit Gallenfarbstoff und Eiweiss.

5. XII. Schlaflose Nacht, heftige Schmerzen in der Magengegend. Nachmittags 1 Uhr Frostanfall, der mit heftigem Schweissausbruch endete.

6. XII. Früh 6 Uhr leichter Frostanfall.

7. XII. Heftige Kopfschmerzen.

8. XII. Nachts 11 Uhr Frostanfall.

9. XII. Morgens 1 Uhr Frostanfall. Kopfschmerzen. Atmungsgeräusch verschärft. Knisterrasseln. Herzaktion enorm beschleunigt.

10. XII. Starke Entkräftung, seit gestern bewustlos. Kopf nach hinten. Halswirbelsäule ziemlich steif. Atmung frequent. Rechte Pupille weiter als die linke, fast reaktionslos.

11. XII. Ueber den Lungen beiderseits, namentlich über dem rechten Unterlappen, bronchitische Geräusche. Atmung mitunter etwas aussetzend; enorme Erschütterung der Carotiden.

12. XII. Morgens 8 h exit. let.

Sektionsbefund: Herz vergrössert in allen Durchmessern, mit grau-gelben Auflagerungen bedeckt: zum Teil leicht abziehbare Membran. Pericard getrübt. Klappen schlussfähig. Im rechten Ventrikel viel Fibringerinnsel, über Hühnereigross. Klappen zart. Endocard imbibiert. Tricuspidalis verdickt.

Im linken Ventrikel wenig Gerinnsel, weit über Hühnerei-

gross. Klappen verdickt, am Rande retrahiert. Endocard stark getrübt. An einer über 10-Pfennigstück grossen Stelle warzige Auflagerungen und Blutungen. Muskel sehr kräftig, brüchig. Mitralis für 2 Finger durchgängig. Im Vorhof und Ohr wenig Inhalt. Gewicht 490.

Masse: R. Ventrikel H. 10,0
„ „ D. 0,5
Pulmonal-U. 7,2
L. Ventrikel H. 11,0
„ „ D. 1,5
Aorta-U. 8,5

Milz: (13 : 10 : 4,2), an einer umschriebenen kleinen Stelle der Milz ein Infarkt, wenig über die Schnittfläche hervorragend.

Vom Magen gehen Spangen zum rechten Leberlappen. Im Magen deutlich ikterischer Inhalt. Im Dünndarm galliger Inhalt, einzelne Gallensteine. Im Ductus choledochus mehrere erbsengrosse Gallensteine.

Anatomische Diagnose: Sepsis. Endocarditis ulcerosa der Mitralis, des linken Ventrikels (Septum). Eitrige Pericarditis. Eitrige Leptomeningitis. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. Endocarditis chronica fibrosa retrahens der Aortaklappe. Beiderseitige Adhäsivpleuritis. Milztumor. Cholelithiasis. Adhäsive Peritonitis. Ikterus. Arteriosklerose.

XVIII. Fall (S.-Journal 1890 Nr. 17).

L. Josef, 30 Jahre alt, Taglöhner. In der medicinischen Klinik behandelt.

Sektionsbefund (8. I. 1890): Länge 163. Gewicht 57. Mittelgrosser, kräftiger Körper.

Lungen allseitig ziemlich fest adhärent. Schnittfläche des Oberlappens von vermindertem Luftgehalt, dunkelbraunrot. In den grossen Bronchien mässige Menge dünnflüssigen, eitrigen Schleimes. Bronchialwand etwas iniciert. Linker Lappen 480. Rechter Lappen 520.

Herz nicht vergrössert. Im rechten Ventrikel Endocard und Klappen gehörig.

Linker Ventrikel: Aortaklappe schlussfähig. Endocard zeigt reichte bindegewebige Verdickungen. Bicuspidalis an den Rändern etwas knotig verdickt. Am Rande der Klappen kleine Ekchymosen. Muskel mässigstark fett glänzend. An den verdickten Rändern der Bicuspidalis zeigen sich an der Innenfläche mehrere linsengrosse Epitheldefekte mit trübgrauem Grund. Gewicht 350.

Masse: Linker Ventrikel H. 9,0
„ „ D. 2,0
Aorta-Umfang 6,6
Rechter Ventrikel H. 9,0
„ „ D. 0,5
Pulmonal-Umfang 6,5.

Milz um das 3fache vergrössert (20 : 10 : 5). Schnittfläche weich, brüchig, dunkelbraunrot. Gewicht 420.

Leber: Schnittfläche von deutlich trüber Beschaffenheit. Zeichnung verwischt, Consistenz etwas brüchig. Gewicht 1960.

Nieren: Kapsel leicht abziebar. Oberfläche zeigt grosse Zahl stecknadelkopf- bis linsengrosser gelblicher Flecken mit roten Ringen umgeben. Auf der Schnittfläche zeigen sie sich im Centrum eiterähnlich erweicht. Mark und Rinde durchsetzt von streifigen, den Pyramiden folgenden Infarkten, sehr zahlreich und rot gefärbt. Rechte Niere etwas grösser, am obern Rande ein Markstückgrosser Fleck von gelbbraunem Aussehen, umgeben von unregelmässigem 2—3 mm breiten roten Saum. Gewicht 355.

Anatomische Diagnose: Influenza. Capillarbronchitis, starke Hyperämie und Oedem der Lungen. Endocarditis ulcerosa der Mitralis. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Multiple Abscesse (embol.) in den beiden Nieren.

XIX. Fall (S.-Journal 1891 Nr. 89).

Kryptogenetische, primäre, mycotische Endocarditis ulcerosa der Aortaklappen und secundär der medialen Mitralklappe mit Bildung eines erbsengrossen Klappenaneurysmas. Metastatische haemorrhagisch-mycotische Entzündung des rechten Schultergelenkes (Sektionsjournal 1891, Nr. 89 des Münchener pathologischen Institutes).

Dieser Fall wurde veröffentlicht von O. Kluge: Vier Fälle von Endocarditis maligna, Inaug. Diss, München 1891.

XX. Fall (S.-Journal 1891 Nr. 149).

K. Richard, 40 Jahre alt, Taglöhner. In der medicinischen Klinik behandelt.

Patient bot im Leben das Bild einer Pleuropneumonie, Pericarditis und Phthisis pulmonum.

Sektionsbefund (12. III. 1891): Länge 159. Gewicht 49. Ziemlich schwächlich gebauter Körper.

Zottige Auflagerungen bedecken das ganze Herz. Endocard getrübt. Klappen rechts gehörig.

Auf dem lateralen Segel der Mitralis warzige, zum Teil

zerfallene Auflagerungen. Ein im linken Ventrikel gefundener Thrombus rührt offenbar von dieser Stelle her. Gewicht 420.

Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa der Mitralis. Eitrige Pericarditis. Croupöse Pneumonie der linken Lunge (Gewicht 735.) Beiderseitige fibrinöse Pleuritis. Enormer Milztumor (Gewicht 960). Hypertrophische Lebercirrhose (Gewicht 2750). Trübe Schwellung der Nieren. Granularatrophie der Nieren. Metastatischer Abscess im linken Schultergelenk.

XXI. Fall (S.-Journal 1892 Nro. 312).

E. Karl, 54 Jahre alt, Brauer. In der medicinischen Klinik behandelt.

Sektionsbefund (15. V. 1892): Länge 174, Gewicht 56. Grosser, kräftig gebauter Körper.

Herz: Endocard des linken Ventrikels getrübt, verdickt. Klappen der Aorta verdickt, namentlich die freien Ränder an der seitlichen und hinteren Klappe. Nahe an dem Rande zur Seite hin eine Perforation. Gewebe erweicht, ulcerirt. Anfang der Aorta stark erweitert, sehr uneben, mit deutlichen Geschwürsflächen. Erweichungen wechseln mit Verdickungen ab. Vielfach Kalkeinlagerungen. Linker Vorhof ebenfalls erweitert. Bicuspidalis verdickt. Gewicht des Herzens 650.

Milz um die Hälfte grösser als normal, Gewicht 324.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose. Endocarditis fibrosa retrahens und ulcerosa der Aortaklappen. Cor adiposum. Schwielige Myocarditis. Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Pneumonia crouposa (ältere) des linken Unterlappens. Adhaesivpleuritis beiderseits. Schrumpfniere (Gewicht der Niere 215). Milztumor (Gewicht 324). Leichte Induration der Leber (Gewicht 1900). Chronische Leptomeningitis. Mässige Atrophie des Gehirns.

XXII. Fall (S.-Journal 1892 Nro. 618).

L. Georg, 35 Jahre alt, Schriftsetzer. In der medicinischen Klinik behandelt.

Sektionsbefund (12. X. 1892): Länge 159. Gewicht 51,5. Mittelgrosser, stark abgemagerter Körper. Fettpolster atrophisch.

Herz: Am vorderen Klappensegel der Mitralis zeigt sich eine mit graubraunen Auflagerungen versehene linsengrosse Stelle. Nach Entfernung der Auflagerungen ist das Klappensegel schmutzig graurot verfärbt, desgleichen die hier inserirenden chordae tendineae. An der Innenfläche des Klappensegels zeigt sich an

derselben Stelle eine ähnliche Verfärbung, über der Stelle hier ein dünner croupartiger Belag, leicht abziehbar, Klappensegel hier nicht perforiert. Muskel schlaff, blassbraunrot. Aortaklappen und rechter Ventrikel zeigen nichts der Art. Gewicht 340.

Anatomische Diagnose: Tabes, graue Degeneration der Hinterstränge. Chronische Cystitis. Pyelonephritis suppurativa. Paranephritis suppurativa links, — adhaesevia rechts. Hydronephrose beiderseits. Circumscripte Endocarditis ulcerosa der Mitralis. Circumscripte Tuberkulose. Emphysem der Lungen. Oedem des Gehirns.

XXIII. Fall (S.-Journal 1893 Nro. 124).

A. Therese, 29 Jahre alt, Zugeherin.

Sektionsbefund (1. III. 1893): Länge 155. Gewicht 45. Schlanker, abgemagerter Körper. Fettpolster und Muskulatur atrophisch.

Endocarditis verrucosa et ulcerosa mit Bildung einer Kirschgrossen Excrescenz auf den beiden vorderen Ao-Klappen, Klappenaneurysma. Leichte fibröse Endocarditis der Mitralis. Dilatation, namentlich des rechten Ventrikels. Mässige Dilatation des linken Ventrikels. Fettdegeneration des Herzmuskels. Lungenoedem mit Desquamation und Uebergang zu desquamativer Pneumonie. Trübe Schwellung der Leber (Gewicht 3420) und Nieren (Gewicht 410). Bedeutender Milztumor (Gewicht 300). Stauungs-Muskatnussleber. Gallensteine.

XXIV. Fall (S.-Journal 1893 Nro. 126).

E. K., 34 Jahre alt. Puerperalfieber mit tötlichem Ausgang 16 Tage p. part.

Sektionsbefund (2. III. 1893): Zart gebauter, kleiner Körper von mässigem Ernährungszustand. Hautfarbe sehr blass.

Uterus mannsfaustgross, sehr schlaff. Höhle klaffend, schlecht contrahiert. Placentarstelle Handtellergross, uneben. Gefässe gut thrombosirt, nicht missfarben. Uebrige Uterusinnenwand glatt, dunkel, livide. Cervix glatt, ohne Einrisse. Portio noch ziemlich verstrichen Vagina glatt, ohne Einrisse, nicht gefaltet, livide. Beide Ovarien sind auffallend derb, uneben, kein corpus luteum auffindbar. Rechte Tube stark erweitert, enthält Blut und dünnen, fast schmierigen (Diplococcen enthaltenden) Eiter. Linke Tube ist frei. Rechte vena spermatica durch einen fast kleinfingerdicken, aussen rötlich gelben, central rotbraunen erweichten Thrombus auf eine grosse Strecke hin obliteriert. Das retroperitoneale Gewebe vom rechten Parametrium

bis zur gleichseitigen Niere empor haemorrhagisch, infiltriert, erweicht.

Nieren sehr blass, blutleer, saftig geschwellt.

Magen und Darmkanal durch Gase stark aufgetrieben.

Leber etwas geschwellt, blutleer, von blass-grau-gelber Farbe, welk.

Schädeldach verdickt, sklerosiert. Harte Hirnhaut ebenfalls verdickt. Innenfläche mit zarten haemorrhagischen Auflagerungen bedeckt. Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt; Gehirn vollständig blutleer, stark oedematös.

Anatomische Diagnose: Puerperale Septico-Pyaemie. Haemorrhagisch-eitrige Salpingitis rechts. Thrombophlebitis der vena spermatica dextra. Mycotische metastatische Endocarditis der Tricuspidalis. Multiple embolische Lungenabscesse. Beginnende eitrig-haemorragische Pleuritis beiderseits. Doppelseitige eitrige Parotitis. Allgemeine excessive Anaemie. Acute haemorrh. Pachymeningitis.

XXV. Fall (S.-Journal 1893 No. 251).

H. Wilhelm, 32 Jahre, Commis. In der medicinischen Klinik behandelt. Potator.

Sektionsbefund (28. IV. 1893): Länge 163. Gewicht 60. Kräftiger Körper von gutem Ernährungszustande.

Linke Hornhaut getrübt, an den Lidern eingedickter Eiter. Rechtes Auge normal. Reichliches Fettpolster, 3 cm dick. In der vorderen Bauchwand finden sich in der Muskulatur: dunkel verfärbte Partien. Beim weiteren Untersuchen findet sich ein gänseeigrosser haemorrhagischer Infarkt im musc. rectus abdominis. In der linken Mammagegend ebenfalls blutige Infiltration der Intercostalmuskeln.

Herz vergrössert, mit reichlichen Fettauflagerungen. Epicard wenig durchsichtig. Klappen schlussfähig. Der rechte Ventrikel ist nicht erweitert. Wandungen verdickt, das Endocard blass. Linker Ventrikel: Endocard blass, Ao-Klappen zart, nicht verdickt, Ränder frei. Gewicht 400.

Milz: in allen Durchmessern beinahe um das 4fache vergrössert (21 : 11,5 : 5). In der Nähe der Oberfläche 4—5 haemorrhagische Infarkte, haselnuss- bis taubeneigross. Gewicht 545.

Leber: vergrössert, blassgrau-rötlich, wenig Blutgehalt, Zeichnung verwischt, Gewicht 1760.

Nieren: deutlich vergrössert. An der Oberfläche teils dunklere, teils hellere verschieden grosse Flecke, welche sich beim Einschneiden als verfärbte Keile in das Nierenparenchym fort-

setzen. Mark und Rinde nicht deutlich geschieden, an manchen Stellen die Rinde verbreitert. Gewicht 352.

Nach Wegnahme der Dura rechterseits pflaumengrosse, blutig gefärbte Auflagerungen. Links die Innenfläche der Dura glatt, die weissen Häute an vielen Stellen milchig getrübt. Gewicht des Gehirns 1570.

Anatomische Diagnose: Maligne Endocarditis (kryptogenetisch) der Mitralis. Embolische frische Keile in der Milz und den Nieren. Septischer Milztumor. Pachymeningitis interna haemorrhagica. Herdförmige Meningealblutungen. Iritis septica links.

XXVI. Fall (S.-Journal 1893 Nro. 357).

V. Mina, 20 Jahre alt, Ladnerin.

Klinisches Bild einer croupösen Pneumonie. Tötlicher Ausgang nach 5 Tagen.

Sektionsbefund (31. V. 1893): Länge 160, Gewicht 54. Mittelgrosser weiblicher Körper.

Herz: Im rechten Ventrikel hinter der dorsalen Tricuspidalklappe nahe der Ansatzstelle derselben, im Umfange eines 20 Pf.-Stückes, eine rauhe wie ausgenagt aussehende Stelle des Endocards, bedeckt mit zarten, offenbar thrombotischen Auflagerungen von grau-rötlicher Farbe, ziemlicher Consistenz. Offenbar waren an dieser Stelle thrombotische Niederschläge, welche zum grössten Teile losgerissen wurden (Lungenembolien). Gewicht des Herzens 275.

Leber und Milz vergrössert.

Anatomische Diagnose: Kryptogenetische mycotische acuteste Endocarditis parietalis des rechten Ventrikels (hinter der Tricuspidalis). Embolische, eitrige und haemorrhagische multiple Infarkte der Lungen. Acute Septico-Pyaemie. Acuter septischer Milztumor (Gewicht 315). Parenchymatöse Nephritis. Serofibrinöse Pleuritis beiderseits.

XXVII. Fall (S.-Journal 1893 Nro. 38.)

K. Fritz, 28 Jahre alt, Gärtner.

Sektionsbefund (22. I. 1893): Kräftig gebauter Körper, in gutem Ernährungszustande.

Herz: sehr gross, Muskel kräftig, bedeutend verdickt, braunrot. Gewicht 640.

Linker Ventrikel bedeutend erweitert, zeigt grosse Verdickungen, von den Ao-Klappen nichts mehr erkennbar. Eine knotige, rauhe, höckrige Kalkmasse umgibt starr eine etwa für

einen Bleistift durchgängige Oeffnung. Von hier aus fortgesetzt zeigt der Ao-Zipfel breite, derbe teilweise exulcerierte Plaques, welche jedoch die Beweglichkeit der Mitralis nicht besonders beeinträchtigen. Endocard des Ventrikels ohne Veränderung.

Anatomische Diagnose: Chronische kalkige sowie frische ulceröse Endocarditis der Aortaklappen. Hochgradige Stenose und Insufficenz der Aorta. Cor bovinum. Hydropericard. Hydrothorax beiderseits. Bronchitis und Capillarbronchitis aller Lungenabschnitte. Geringes Lungenoedem. Stauungsinduration der Leber. Ascites. Stauungsniere mit parenchymatöser Verfettung. Pityriasis vesicolor. Der Herzmuskel zeigt microscopisch Verfettung.

Die beiden letzten am Münchener pathologischen Institut zur Section gekommenen Fälle, welche die Anregung zu vorliegender Arbeit gaben, folgten innerhalb eines Zeitraumes von 4 Tagen aufeinander. Ich schicke den Sektionsbefunden die Krankengeschichten voraus.

XXVIII. Fall (S.-Journal 1893 Nro. 739).

Mycotische Endocarditis, ausgehend von eitriger Salpingitis. Eitrige Periostitis des rechten Schultergelenkes. Tötlicher Ausgang nach 9 Tagen.

Therese H., 19 Jahre alt, Küchenmädchen. In der chirurgischen Klinik behandelt vom 29. XI. bis 7. XII. 1893.

Seit einigen Tagen klagt Patientin über Schmerzen im rechten Schultergelenk. Als Ursache derselben wusste sie nichts anzugeben, ein Trauma hatte nicht stattgefunden. Hereditäre Belastung fehlte.

Das rechte Schultergelenk ist etwas geschwollen, an seiner Bewegungsfähigkeit eingeschränkt und schmerzhaft. Lungenbefund negativ. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Temperatur erhöht: 38,4.

Diagnose: Gelenkrheumatismus. Ordination: Natr. Salicylic.; Watteumwickelung.

30. XI. Die Schmerzen im rechten Schultergelenk haben nachgelassen, zeigen sich aber jetzt auch im rechten Ellbogengelenk.

Temperatur: Morgens 39,6, Abends 39,8.

1. XII. Allgemeines Befinden stark gestört, heftige Schmerzen in der Schultergegend. Leichte Schwellung daselbst, keine Fluktuation.

Temperatur: Morgens 38,4, Abends 39,3.
Ordination: Feuchter Verband.

2. XII. Schmerzen im Ellbogengelenk und dem Humeroacromialgelenk dauern fort. Schmerz auf Druck stärker werdend. Fluktuation nicht nachweisbar.

Temparatur: Morgens 39,2, Abends 39,5.

3. XII. Patientin klagt über grosse Schmerzen in der Gegend des Humerusgelenkes. Die Probepunktion ergibt in dieser Gegend Eiter. Incision in der Narkose ergiebt eine beträchtliche Menge dickrahmigen Eiters. Drainage.

Temparatur: Morgens 39,4, Abends 40,1.

4. XII. Allgemeinbefinden stark gestört. Patientin cyanotisch, Puls äusserst frequent, klein, 120.

Temparatur: Morgens 38,9, Abends 39,7.

5. XII. Wegen hohen Fiebers Incision über dem Deltoideus, ca. 12 cm lang, es entleert sich viel rahmiger Eiter.

Temperatur: Morgens 39,7, Abends 40,0.

6. XII. Incision am Rücken erweitert, dabei zeigt sich eine ca. 20 Pfg-Stück grosse Partie der Scapula vom Periost entblösst, rauh, missfarben.

Allgemeinbefinden schlecht. Starke Cyanose. Atmung beschleunigt. Puls 150 ca., kaum zählbar, sehr klein, unregelmässig.

Temperatur: Morgens 40,0, Abends 40,2.
Ordination: Wein, Champagner, Cognac, Kampfer.

7 XII. Dyspnoe, sehr kleiner Puls, kaum zählbar. Beginnendes Lungenoedem. Subjektive Euphorie

Temperatur: Morgens 39,4, Abends 40,2.
Abends 10 h Exit. let.

Sektionsbefund: Länge 168, Gewicht 61. Ziemlich kräftig gebaute, ziemlich kleine weibliche Leiche. Haut blass. Thorax breit. Beide Pupillen sehr weit. Mammae stark entwickelt. Totenstarre und Flecke vorhanden. Rechterseits zeigt sich in der Schultergegend etwas nach vorne zu eine 12 cm lange und 3 cm breit klaffende Wunde, deren Ränder von etwas eingetrockneter Haut und deren Grund von teilweise mit schmierigem Eiter belegter Masse gebildet werden. Von dieser Wunde nach abwärts geht eine zweite, kleinere. Bei Druck auf die Umgebung entleert sich aus der unteren Wunde etwas gelblicher Eiter. Am oberen Teil der Scapula sitzt eine weitere, parallel der Spina verlaufende, $6^1/_2$ cm lange, 3 cm breite klaffende Wunde, welche bis auf den Knochen führt, dessen Oberfläche deutlich

rauh ist. Zwischen beiden grossen Wunden bildet die Haut über dem Acromion eine ca. 5 cm breite Brücke. Ueber dem Acromion ist das Periost trüb infiltrirt; an der Aussenseite und Vorderseite des Acromion eine ca. 2 cm breite Partie vom eitrigen Knochen getrennt und nur durch Weichteile noch zusammenhängend. Aus der Muskulatur oberhalb der Spina scapulae entleert sich auf Druck reichlich dickflüssiger Eiter. Das Schultergelenk selbst zeigt nichts besonderes.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle ist das grosse Netz an mehreren Stellen vorne und seitlich adhaerent, im übrigen sind die Baucheingeweide in gehöriger Lage. Das kleine Becken ist leer. Beim Einschneiden der Rippenknorpel entleert sich rechts sofort ziemlich reichliche Menge sehr trüber seröser Flüssigkeit. Clavicula zeigt beim Herausnehmen nichts besonderes. Der Herzbeutel liegt halb handgross vor. Linke Lunge vielfach verwachsen; in der Pleurahöhle ca. $^1/_4$ Liter der erwähnten serösen Flüssigkeit. Rechte Lunge in den hinteren Partieen mehrfach adhaerent, Pleurahöhle leer. Herz mit dem Herzbeutel vielfach durch fibrinöse Massen verklebt.

Linke Lunge entsprechend gross, Pleura mit reichlichen bindegewebigen Auflagerungen, ausserdem vielfach samtartig getrübt, von Ekchymosen bedeckt. Der Oberlappen von ziemlich weicher Consistenz, auf dem Durchschnitt ziemlich lufthaltig, mit lobulären dunkleren Herden, die Schnittfläche des Unterlappens mehr dunkelgefärbt, lufthaltig; an den Bronchien und Gefässen zeigt sich nichts besonderes. Die rechte Lunge ebenfalls mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt, stellenweise getrübte Pleura. Schnittfläche des Oberlappens ebenso wie des links, Schnittfläche des Unterlappens mit stark herabgesetztem Luftgehalt. Gefässe und Bronchien zeigen nichts besonderes.

Im Herzbeutel ca. 1 Weinglas ähnliche Flüssigkeit wie in der Pleurahöhle. Herz ziemlich gross. Epicard reichlich mit zottigen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Rechter Ventrikel etwas erweitert, Fibringerinnsel enthaltend; Endocard und Klappen gehörig. Muskel blass. Ziemlich reichliche Fettablagerung an der Muskulatur der Herzwand; im Vorhof nichts besonderes.

Linker Ventrikel leer. An den Aoartaklappen und gegen den Rand der vorderen Mitralklappe dicker blutiger und thrombotischer Belag; unter demselben an der Mitralis ein 20 Pfg.-Stück grosses, perforirendes Geschwür, das von einem wallartigen, durch reichliche, offenbar in Zerfall gewesenen Excrescenzen gebildeten Rand begrenzt wird. An den Aortaklappen ähnliche

Geschwüre mit den gleichen Rändern, 3—4 mm von der Oberfläche in die Tiefe greifend. Nach aussen und vorne von der Aorta in dem Muskel eine erbsengrosse, mit fettigen Rändern begrenzte Höhle, die schmierig-eitrige Massen entleert. Nach vorne von derselben, nur durch ein in Zerfall begriffenes, fettiges Gewebe getrennt, eine zweite erbsengrosse Höhle, die eitrige Flüssigkeit und necrotische Masse auf Druck entleert. Im Uebrigen ist der Muskel ziemlich weich, blass.

Maasse: Linker Ventrikel, Höhe	9,0
„ „ Dicke	1,0
Aorta-Umfang	5,6
Mitralis- „	8,0
Rechter Ventrikel, Höhe	11,0
„ „ Dicke	0,7
Pulmonal-Umfang	6,0
Tricuspidal- „	10,0

Leber: sehr gross und schwer, Schnittfläche von blassbraunroter Farbe, deutliche Zeichnung, mässig bluthaltig. Gewicht 2400. Die Gallenblase enthält geringe Menge heller Galle.

Milz: vergrössert, glatt, gespannt. Länge 14,0; grösste Dicke 4,5. Pulpa von dunkel-braunroter Farbe, vorquellend. Gewicht 300.

Mageninhalt nur etwas galligen Schleim, Serosa glatt, Schleimhaut etwas verdickt, blass.

Dünndarm und Dickdarm enthalten dünnflüssigen Kot; Schleimhaut zeigt nichts besonderes. Mesenterialdrüsen nirgends vergrössert.

Rechte Niere etwas vergrössert, die fibröse Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, auf derselben teils einzelne, teils in Gruppen stehende, von einem dunklen Hof umgebene Stellen, die beim Einschneiden sich als Eiterherde erweisen. Auf der Schnittfläche verwaschene Zeichnung. Nierenbecken nicht erweitert, fettarm.

Linke Niere etwas grösser, Oberfläche marmoriert, mit ähnlichen, aber kleineren zahlreicheren Herden als rechts; auf der Schnittfläche Gerinnsel. Die Rinde etwas verbreitert, graurot; an mehreren Stellen gegen die Marksubstanz zackige Abgrenzung von intensiv gelber Färbung, die nach aussen zu allmählich und graurot in die übrige Rindensubstanz übergeht. Marksubstanz wie rechts. Zwischen den Markkegeln circumscripte, in beginnender Eiterung begriffene necrotische Herde bis über Hanfkorngrösse. Gewicht beider Nieren: 375.

Nachträglicher Befund: Pyosalpinx.

Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptococcen in Blut, Lymphe, Eiter und pleuritischem Exudat.

Anatomische Diagnose: Septicopyaemie, ausgehend von eitriger Salpingitis. Ulcerierende, septische Endocartitis der Aorta und der Mitralis. Eitrig fibrinöse Pericarditis; Lobulärpneumonie beider Lungen; parenchymatöse und embolische eitrige Nephritis. Trübe Schwellung der Leber. Eitrige Periostitis der rechten Scapula und des Schultergelenkes.

XXIX. Fall (S.-Journal 1893 Nro. 748).

Septische Endocarditis, ausgehend von Phlegmone der linken Hand. Partus immatarus. Pneumonia croup.

Tötlicher Ausgang nach 30 Tagen.

Therese B., 21 Jahre alt, Köchin. In der chirurgischen Klinik behandelt vom 12. XI. bis 10. XII.

12. XI. Patientin verletzte sich gestern Abend mit einem Messer am kleinen Finger der linken Hand. Während der Nacht hatte sie ziemlich heftige Schmerzen an der Hand und heute Morgen war der Arm bis zur Ellenbogenbeuge stark angeschwollen. So kam Patientin in der chirurgische Klinik und klagte über grosse Schmerzhaftigkeit im linken Arm. Hand und Vorderarm sind stark entzündet und geschwollen und besonders auf Druck sehr empfindlich. Bewegungsfähigkeit sehr herabgesetzt. An der Volarseite des Handgelenkes eine etwa 5 cm lange und 2 cm breite tiefrote Hautstelle mit leichter Fluctuation. Axillardrüsen mässig geschwollen, Cubitaldrüsen frei.

13. XII. In Aethernarkose wird heute der linke Arm incidirt und zwar erfolgt ein Einschnitt an der Ulnarseite und einer an der Radialseite. Der ulnare Schnitt verläuft auf dem kleinen Finger bis hart ans Carpoulnargelenk und erstreckt sich jenseits desselben noch etwa 10 cm längs der Ulna. Der radiale Schnitt verläuft in einer Ausdehnung von etwa 8 cm längs des Radius. An beiden Incisionsstellen entleeren sich mässige Mengen gelblichen, dicken Eiters. Nach Ausräumung der Wunden Drainage, Tamponade, feuchten Verband. Täglich Verbandwechsel.

17. XI. Heute Nacht Geburt des nicht lebensfähigen, 6 Monat alten Kindes. Nach $^1/_2$ Stunde Crédé. Blutung sistirt.

18. XI. Patientin fühlt sich subjektiv sehr wohl. Nirgends pathologischer Befund nachweisbar.

19. XI. Die Wunden secerniren fast nicht mehr. Entfernung der Drainagen. Einlegen von Jodoformgaze.

21. XI. Untersuchung der Genitalien ergibt vollkommen normalen Befund.

24. XI. Seit gestern Nacht heftige Schmerzen in der rechten Seite.

25. XI. R. H. U. hört man ab und zu undeutliche Rasselgeräusche. Zwischen der hinteren Axillar- und äusseren Scapularlinie Verkürzung des Perkussionsschalles. Am Herzen systolisch-blasendes Geräusch. Keine Veränderung der Herzfigur.

1. XII. Anaemisches Geräusch. Appetit gut. Kreosotcapseln täglich 2 Stück.

2. XII. Gestern Abend heftiger Schüttelfrost. Temperatur auf 41,6 gestiegen. R. H. U. eine 4 Finger breite deutlich ausgesprochene Dämpfung, daselbst klein- und grossblasige zum Teil klingende Rasselgeräusche.

4. XII. R. H. U. Dämpfung bis zur Mitte der Scapula. Atmungsgeräusch nahezu aufgehoben, anstatt dessen ist Gurren zu hören, Stimmfremitus abgeschwächt. Probepunktion ergibt serös-sanguinolentes Exsudat; systolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls 120. Harn frei von Eiweiss. Spezif. Gewicht 1016. Diarrhoe.

Sektionsbefund vom 11. XII. 1893. Ziemlich kleine, kräftig gebaute weibliche Leiche. Körperlänge 150, Körpergewicht 55,5. Mammae stark entwickelt, hängend, reichlich Milch auspressbar. Auf dem Abdomen frische Striae. Genitalien und untere Extremitäten stark oedematös. An der rechten Hand findet sich in der Volarfläche eine von der 3. Phalanx des kleinen Fingers bis ans Handgelenk reichende, weitklaffende Schnittwunde, zum Teil mit trockenen Granulationen bedeckt, zum Teil schmierig-eitrige Massen enthaltend. An der Beugeseite des Unterarmes, der ulnaren und radialen Seite, zwei weit klaffende Schnittwunden, welche unter einander, sowie mit der Wunde der Hand communiciren. Die umliegenden Weichteile sind weithin losgelöst und mit gelblich schmierigen Granulationen bedeckt. Totenstarre vorhanden. Spärliche Totenflecke. Fettpolster über Brust und Bauch durchschnittlich $1^1/_2$ cm stark, Muskulatur kräftig, dunkelbraun-rot. Mammae sehr drüsensubstanzreich. Leber handbreit Schwertfortsatz und Rippenbogen überragend. Im kleinen Becken 1 Esslöffel etwas trüb haemorrhagischer Flüssigkeit. Uterus Kinderfaustgross. Dickdarm durch Gas aufgetrieben. Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 4. Intercostalraum. Herzbeutel handtellergross vorliegend. Linke Lunge vielfach leicht löslich verklebt, in der linken Pleurahöhle etwa 200 cbcm einer etwas haemorrhagisch gefärbten dünnen

Flüssigkeit. Rechte Lunge durch vielfach derbe Fibrinmassen verklebt, im rechten Pleuraraum ca. 1 Liter einer stark getrübten, blutig verfärbten Flüssigkeit, im Herzbeutel keine abnorme Flüssigkeitsansammlung.

Linke Lunge mit allseitig stark getrübter Pleura; auf derselben teils junge, dünne, abwischbare, fibrinöse, teils ältere fibröse Auflagerungen. Oberlappen sehr saftreich, in den oberen Teilen gehörig lufthaltig, zeigt in den unteren Teilen eine bedeutend vermehrte Consistenz, die Schnittfläche an diesen Stellen deutlich granuliert, von schmutzig grau-roter Farbe, aufgehobenem Luftgehalt, mit unregelmässig gestalteten, etwa pflaumenkerngrossen mit eitrigen Massen gefüllten Höhlen. Unterlappen etwas blutreicher, weniger saftreich, in allen Teilen lufthaltig. Bronchien erfüllt mit grossen Mengen blutig tingirten, dünnflüssigen Schleimes. Bronchialdrüsen geschwellt, auf der Schnittfläche stark überquellend, ziemlich pigmentirt.

Rechte Lunge im Bereiche aller Lappen mit millimeterstarken Auflagerungen schwartig-fibröser, in den oberen Schichten noch fibrinöser Massen. Ober- und Mittellappen mit sehr stark durchfeuchtetem Parenchym. Aus der Schnittfläche entleert sich auf Druck sehr reichlich feinschaumige Flüssigkeit. Die unteren Teile des Mittellappens dunkelrötlich verfärbt, deutlich granulirt, mit aufgehobenem Luftgehalt. Unterlappen zu einem glatten, vollständig luftleeren, starren Strang umgewandelt, bei dessen Zurücksinken auf der Schnittfläche die Bronchien stark hervortreten. In den Bronchien rostfarbener zäher Schleim, in den grossen Gefässen wenig Gerinnsel.

Das Herz ist von entsprechender Grösse, mit glattem, fettarmen Epicard.

Rechter Ventrikel enthält grosse Mengen Cruorgerinnsels; die Tricuspidalis mit reichlichen, innig adhaerenten Auflagerungen schmutzig-grauer Massen, welche teilweise auf den Papillarmuskeln sich fortsetzen und am Schliessungsrande unebene fetzige Massen darstellen, bedeckt. An der Wandung des rechten Vorhofes gruppenweise gestellte, feine, warzige Excrescenzen, dem Endocard innig anhaftend.

Linker Ventrikel mit blassem Myocard. Endocard etwas diffus getrübt; Aortenklappen zart beweglich, schlussfähig, die Mitralis für 2 Finger durchgängig, an beiden Winkeln reihenweise gestellte, sägezahnförmige, etwa 2 mm prominente, schmutzig graurote Auflagerungen. Vorhofendocard milchweiss, linkes Herzohr leer. Gewicht 280.

Maasse: Linker Ventrikel, Höhe 8,9
„ „ Dicke 1,3
Aorta-Umfang 6,2
Mitralis- „ 8,0
Rechter Ventrikel, Höhe 8,9
„ „ Dicke 0,5
Pulmonal-Umfang 6,5

Leber auffallend gross, mit gespannter, glatter Kapsel, schneidet sich sehr weich. Ränder der Schnittfläche wenig scharf. Acinöse Zeichnung überall erkennbar mit hellen Centren und dunkler Peripherie der Acini. Gewicht 2260. In der Gallenblase 1 Theelöffel zähschleimiger heller Galle.

Milz in allen Durchmessern vergrössert (17,5 : 13,0), mit gespannter Capsel, am hinteren Pol ein auf der Oberfläche sich abzeichnender, derber, keilförmig gestalteter, graugelblicher Herd von etwa Wallnussgrösse. Auf der Schnittfläche der Pulpa geléeartig überquellend. Malpighische Körperchen deutlich geschwellt. Trabeculäres Gerüst erkennbar. Gewicht 355.

Magen mit blasser, stark längsgefalteter Schleimhaut, spärlichen Hypostasen. Schleimhaut nirgends verdickt.

Mesenterium ziemlich fettreich. Darmserosa überall glatt und durchsichtig. Im unteren Ileum wenig gallig tingirter Inhalt, Schleimhaut ziemlich blass. Im Coecum und Colon spärliche Kotmassen, Schleimhaut nicht inicirt, ohne Follikelschwellung und Substanzverlust.

Ureteren beiderseits nicht erweitert. Linke Niere mit beträchtlicher Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche ziemlich blass und glatt. Auf der Schnittfläche Mark und Rinde deutlich geschieden, letztere nicht überquellend, beide von entsprechender Höhe und Breite, Nierenbecken nicht erweitert, mit wenig inicirter Schleimhaut.

Rechte Niere im allgemeinen der linken Niere ähnlich. Scheidung von Mark und Rinde nicht überall von der gleichen Deutlichkeit. Im Nierenbecken flache Blutaustritte. Rinde nirgends überquellend. Gewicht beider Nieren: 330.

Anatomische Diagnose: Sepsis nach Phlegmone der rechten Hand und des rechten Unterarmes. Ulceröse perniciöse Endocarditis der Mitralis, eitrig fibrinöse Pleuritis beiderseits, croupöse Pneumonie in Lösung beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Embolischer Abscess im linken Oberlappen. Anaemischer Infarkt der Milz. Beginnende parenchymatöse Degeneration der Leber. Compressionsatelektase des rechten Unterlappens. —

Diese 29 Fälle ulceröser Endocarditis kamen am Münchener pathologischen Institute innerhalb 9 Jahren unter 5223 Sektionen vor (1283 Sektionen kindlicher Leichen abgerechnet). Sie verteilen sich auf die einzelnen Jahre in folgender Weise:

1885	. .	4 Fälle,
1886	. .	4 Fälle,
1887	. .	3 Fälle,
1888	. .	5 Fälle,
1889	. .	1 Fall,
1890	. .	1 Fall,
1891	. .	3 Fälle,
1892	. .	2 Fälle,
1893	. .	7 Fälle.

Es kommen also 3,2 Fälle auf 1 Jahr. Nach einer Zusammenstellung von Dürr kommen im Berliner pathologischen Institut 5,83 Fälle auf das Jahr. In der medicinischen Klinik zu Zürich kamen nach Rothmund in 5 Jahren 13 Fälle vor, also 2,6 pro Jahr. Wie in den einzelnen Jahren, so schwankt die Erkrankungsziffer auch in den einzelnen Monaten. Die meisten ulcerösen Endocarditiden kamen am Münchener pathologischen Institute während der Wintermonate Dezember, Januar und März zur Sektion; die nicht ulcerösen hauptsächlich im Frühjahr und Herbst. Zu einem diesbezüglichen Vergleiche habe ich ausser den ulcerösen Formen der Jahre 1885—1893 auch die nicht ulcerösen der Jahre 1891—1893 zusammengestellt:

A. Ulceröse Endocarditis.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oktober	Novemb.	Dezemb.
1885	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0
1886	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	2
1887	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0
1888	2	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0
1889	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1890	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1891	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1892	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
1893	1	0	2	1	1	0	0	0	0	0	0	2

Nichtulceröse Endocarditiden.

1891	2	1	8	3	1	5	7	4	1	4	5	4
1892	6	1	6	5	4	4	1	4	2	3	4	3
1893	1	3	7	2	5	6	1	0	4	5	2	4

Von den 29 Fällen ulceröser Endocarditis wurde 13mal das weibliche und 16mal das männliche Geschlecht betroffen, letzteres also öfter (4 : 3,25). Das Verhältnis des männlichen zum weiblichen Geschlechte bei den Gesamtsectionen verhält sich etwa wie 3 : 2. Dies ist um so auffälliger, als das weibliche Geschlecht in viel höherem Grade Schädlichkeiten von Seiten der Genitalsphäre ausgesetzt ist: unter den 13 weiblichen Fällen ging die ulceröse Endocarditis 5mal von den Genitalien aus — und die nicht ulcerösen Endocarditiden, die so oft „recurrirend" ulceriren — unter unseren 29 Fällen 8mal — häufiger beim weiblichen Geschlechte vorkommen, wie Weckerle und Pinner nachgewiesen haben.

Die meisten Todesfälle an Endocarditis ulcerosa fallen in das Lebensalter zwischen 20. und 35. Jahr, und zwar die weiblichen am häufigsten in den Anfang der zwanziger, die männlichen häufiger in den der dreissiger Jahre.

Unter den 29 Fällen sind 4 primäre („cryptogenetisch"). Rothmund-(Zürich) betont, dass drei cryptogenetische Fälle von Endocarditis ulcerosa gerade während der Typhusepidemie 1884 in Zürich auftraten und bringt sie in Zusammenhang mit der Typhusepidemie. — 8mal entstand die ulceröse Endocarditis recurrirend auf dem Boden einer älteren Klappenerkrankung; 5mal nach Genitalinfektion; 4mal durch Wundinfektion; 1mal nach Influenza; 1mal nach Lungengangrän; 1mal von einem gangraenösen Amputationsstumpf aus; 1mal von einer Pyosalpinx aus; 1mal bei Cystitis und Pyelonephritis.

Als Teilerkrankungen wurden bei diesen 29 Fällen am häufigsten Entzündungen der Pleura, des Pericards, des Myocards, der Hirnhäute gefunden. Fast alle Organe waren mehr oder weniger durch parenchymatöse Entzündung beteiligt.

So war in 9 Fällen Pneumonie vorhanden, eine Complication, welche sehr häufig mit ulceröser Endocarditis auftreten soll. Fast regelmässig findet man einen Milztumor, derselbe kann, wie wir sehen, enorme Dimensionen annehmen. Nierenentzündungen und Lebererkrankungen kommen in 1/3 der Fälle vor. Eitrige Gelenkentzündungen oder periartikuläre Abscesse fanden sich 5mal vor, Hauterkrankungen 2mal. Ferner 1mal Parotitis und 1mal Iritis. Oft entstehen Necrosen, Abscesse, Blutungen im Anschluss an Embolien, welche wir fast in allen Organen antrafen: in den Nieren 9mal, in Lungen und Milz je 8mal, im Gehirne 2mal. Welche Organe von den Embolien betroffen werden, hängt von der Erkrankung der betreffenden Herzhälfte ab. Die Häufigkeit der Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte und Klappen gestaltete sich folgendermassen:

Linke Herzhälfte	23	Fälle	(79,31%)
Rechte „	6	„	(20,69%)
Beide Herzhälften	0	„	

A. Linke Herzhälfte.

Mitralis	8	Fälle	(27,58%)
Aorta	12	„	(41,37%)
Mitralis und Aorta	3	„	(10,34%)
Ventrikelwand	0	„	

B. Rechte Herzhälfte.

Tricuspidalis	4	Fälle	(13,79%)
Pulmonalis	1	„	(3,44%)
Tricusp. u. Pulm.	0	„	
Ventrikelwand	1	„	(3,44%)

Am häufigsten hat demnach der ulceröse Prozess den linken Herzabschnitt betroffen und zwar die Aorta, dann folgt die Mitralis. Auch die nicht ulcerösen Endocarditiden haben ihren Sitz meist an der Aorta und

Mitralis, wie von Weckerle und Pinner festgestellt wurde. Dagegen scheint die Tricuspidalis bei der ulcerösen Endocarditis häufiger befallen zu werden, als bei der nicht ulcerösen (13,79% : 0,89%). Doch ist die Zahl der Fälle zu gering, als dass mit Sicherheit ein Schluss gezogen werden dürfte. In einem Falle war die Ventrikelwand erkrankt. Zweimal fanden sich Klappenaneurysmen.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Professor Dr. Angerer für die Krankengeschichten zu den beiden letzten Fällen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

E. Baumüller, Ueber Endocarditis, Inaug.-Diss. München 1847.
Bollinger, Ein Fall von mycotischer Endocarditis beim Rinde, Wochenschrift für Tierh.- u. Viehzucht 1878, XXII, 113—116.
F. Buehler, Zur Einteilung der Endocarditis, Inaug.-Diss. Bern 1885.
Cazaneuve, Sur l'endocardite aiguë, Paris 1836.
Czernild, De endocarditide, adnexis morbi historiis, Prag 1842.
Deplats H., De la nature de l'endocardite ulcereuse, Paris 1870.
Dürr O., Eine Statistik von Endocartis im Puerperium, Inaug.-Diss. Berlin 1877.
Edler L., Ein Fall von eigentümlicher Hauterkrankung neben Endocarditis, Inaug.-Diss. Berlin 1872.
Eisenlohr C., Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Mikrococcen-Embolien. Berl. klin. Wochenschrift 1874, XI. 389—391.
Flügge A, Ueber Endocarditis gonorrhoica. Inaug.-Diss. Würzburg 1890.
Friedrich F., Ueber Endocarditis. Inaug.-Diss. München 1847.
Hamburg J., Ueber acute Endocarditis in ihrer Beziehung zu Bakterien. Inaug.-Diss. Berlin 1879.
Heim, Von der idiopathischen, hitzigen Herzentzündung. Magazin für die gesamte Heilkunde, Berlin 1819, IV. pag. 351 ff.
Herr, Ueber ulceröse Endocarditis, Monatsschrift „Der praktische Arzt", Wetzlar 1880.
Klebs, Weitere Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis, Archiv für experim. Pathol. und Therapie. Leipzig 1878, IX. 52—94.
Kluge O., 4 Fälle von Endocarditis maligna, Inaug.-Diss. München 1891.
Koreuber F., Ueber Endocarditis nach Pneumonie. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
Litten, Ueber sept. Erkrankungen, Zeitschr. für klin. Medizin. 1881.
Loebinger A., Ueber Endocarditis scarlatinosa. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1891.

Meyer R., Ueber die Endocarditis ulcerosa, Habilitationsschrift. Zürich 1870.

Oberbeck E., Casuistische Beiträge zur Lehre von der Endocarditis ulcerosa. Inaug.-Diss. Göttingen 1881.

Parthey J., Ueber Endocarditis ulcerosa nach acutem Gelenkrheumatismus. Inaug.-Diss. Berlin 1885.

Pinner M., Casuistische Beiträge zur Lehre von der Endocarditis des rechten Herzens. Inaug.-Diss. München 1892.

Rosenbach, Eulenburgs Real-Encyclopaedie. 1887. IX. Herzkrankheiten.

Rothmund E., Endocarditis ulcerosa. Inaug.-Diss. Zürich 1889.

Meissner, Schmidt's Jahrbücher, Ueber Endocarditis ulcerosa als Ursache von Embolie. B. 117 p. 219.

Sperling P., Ueber Embolien bei Endocarditis. Inaug.-Diss. Berlin 1872.

Strümpell, Lehrbuch 1892 p. 161 u. 451.

Tafel E., Ueber den Bau und die Entstehung der endocardischen Efflorescenzen. Inaug.-Diss. Tübingen 1888.

Vennemann P., Die Endocarditis ulcerosa. Inaug.-Diss. Berlin 1869.

Virchow's Archiv. Ueber diphtheritische Endocarditis B. 57. Eberth, Zürich. — Ueber mycotische Endocarditis B. 56, Heiberg. — Ein Fall von primärer Endocarditis diphtheritica. B. 62, Meier, R., Freiburg.

Weckerle, Ueber acute ulceröse Endocarditis der Pulmonalklappen, Münchener Medicinische Wochenschrift 1886.

Wedel, M., Mycosis endocardii. Inaug.-Diss. Berlin 1873.

Winckel, Lehrbuch 1889, p. 816 ff.

Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, VI., 116.